STATUTES OF THE INTERNATIONAL FEDERATION OF OPHTHALMOLOGICAL SOCIETIES

ARTICLE I

The International Federation of Ophthalmological Societies is an association constituted in conformity with Article 60 and onwards of the Swiss Civil Code

ARTICLE II

The aim of the International Federation of Ophthalmological Societies (h reinafter called The Federation) is to promote the science of Ophthalmology among all peoples and nations and in furtherance of this to ensure perman nt co-operation between representative Ophthalmological Societies of different countries and with their Governments and the various international bodies concerned with the organization of educational scientific and cultural matters For these purposes it shall elect through its members the International Council of Ophthalmology which shall act as its executi e body

ARTICLE III

The registered office of the Federation is at th domicile of the Treasurer The duration of the Federation is unlimited

ARTICLE IV

An Ophthalmological Soci ty recognized as of good standing shall be entitled to join the Federation as an Affiliated Society subject to the approval of the International Council provided it has paid its due subscription

ARTICLE V

Each Society *joining* the Federation shall appoint one of its members as delegate who shall hold office during the interim between two International *Congresses* unless a reappointment is made by his Society Any change in the delegate should be notified to the Secretary of the Council immediately The *name* of the *delegate* to attend the meeting of the Federation shall be confirmed to the Secretary of the Council at least six *months before* each International Congress

In the event of one country (together with its colonies dependencies and trusteeship territories) having more than one Society affiliated *to* the Federation and thus being represented thereon by more than one delegate only one of these to be chosen among themselves hall have voting powers

ARTICLE VI

At each International Congress these delegates shall sit with the members of the International Council to *form* a *Joint* Meeting to transact the business of the Federation and elect new members to the *Council The* President of the Council shall be the Chairman of this Joint Meeting All members of both bodies shall have equal voting pov ers and the Chairman shall have a casting vote

ARTICLE VII

The further duties of a delegate shall be

(a) To act as a liaison officer between the International Council and his Society in the interval between two International Congresses

Gallenga(13) (1937) reviewed the literature on the subject and reported a case of haemorrhagic thrombophlebitis of retina associated with amoebiasis

Basquis(14) (1938) reported a case of bilateral choroiditis in a patient suffering from intestinal amoebiasis A review of the literature in 1938 indicated that so far 109 cases of intestinal amoebiasis associated with ocular lesions where eye changes have been regarded as *complications* of amoebiasis are recorded

Samaviego(15) (1951) reported two cases of uveal inflammation in amoebiasis of which one is of choroiditis and the other is iridocyclitis the two clearing up under antiamoebic treatment

Brailey and Hamilton(16) (1957) reported nine cases of central serous retinopathy in six of which active intestinal amoebiasis was present and in the other three there had been probable preceding infection The response to antiamoebic treatment was prompt in most cases The lesion is characterized by a cystic area almost always in or near the fovea associated with haemorrhages under and into the retina or between the choroid and retina The vitreous is lightly detached over these lesions and there are opacities in the detached areas The pigment epithelium becomes hyperplastic around the cystic area

Harris and Birch(17) (1960) describe a case of bilateral diffuse chorio retinitis in a patient with intestinal amoebiasis Anteriorly in the eyes there were mutton fat keratic precipitates and posterior synechae It slowly responded under emetine therapy and the authors concluded that uveitis and intestinal amoebiasis are related

Much(18) (1947) reported on eye symptoms following amoebic dysentery and amoeba carriers He noted 362 cases of this nature within three years The changes involved only the optic discs and no other ocular or neurological symptoms were present The diagnosis of amoebiasis was established in most cases by stool examination or by positive complement fixation reactions Assuming that liver damage due to amoebiasis is responsible for optic disc changes he examined the case with fluorescein orally All patients with optic nerve lesions and amoebiasis showed distinctly positive results However the results are not considered unequivocal since other conditions particularly thyroid disease and increased basal metabolism which gives positive results have not been eliminated in this series Antiamoebic therapy in some of these patients gave results with fluorescein approaching the normal

Comment From the literature it is evident that the incidence of association of eye complications and intestinal amoebiasis is rare

The main point of interest present in the reported cases reveals that most of the ocular lesions in association with intestinal amoebiasis showed definite improvement under antiamoebic therapy

VERZELLA MARIO (*Italy*) — **FLAT OF THE A C**

The different behaviour in the enzymatic extraction of cataract and in the enzymatic extraction joined with a contemporaneous irid enclesis — Pathogenetic deduction

As it is well known among the complication of the enzymatic extraction of cataract the flat of the a c has been pointed out, though in different ways by all the A A The author in more than 500 extrac tions even practising an hermetic shutting of the wound corneoscleral and conjunctive conjunctival, has noticed an incidence of the 13 per cent Nearly after a week the a c was normalized The author in these last three years has practised in 54 cases of glaucoma and cataract a contemporaneous and double intervention enzymatic extraction of cataract and irid enclesis In the e cases he has never noticed a delay in the formation of the a c Therefore it seems logical to think the large coloboma induced by the irid enclesis making easy the way of the u a from the p c to the a c, has impeded the blockade between the posterior surface of the iris and the hyaloidea which has such a great part in the advent of the complication

Another hypothesis which could justify the great difference of atalamia between the two groups is the possibility that the inter mittent pressure (in patients operated of cataract and iridencleisis) caused by superior eyelid on operative wound and on iris inclusion can urge on ciliar body and increase the secretion of u a which, usually is extenuated after cataract extraction

The pathogenicity of *E histolytica* has been proved by Losch in 1875 and has been corroborated since then by others (2, 3, 4)

The parasite is a habitat *of large intestine and produces dysentery*, hepatitis and liver abscess

Amoebiasis is common all over *the world though the incidence* is very high in the tropical countries

The incidence in the tropics has not been accurately determined and the concensus of opinion is that it is near about 20 per cent amongst indigenous population

The following eye complications have been reported in E histolytica They are uveitis both anterior and posterior type, recurrent haemorrhages in vitreous, and haemorrhagic thrombophlebitis of retina

The ocular complications are exceptionally rare considering the large incidence of amoebiasis

The first case was reported by Houdart(5) *(1901)* in which septic iridocyclitis was found in a case of liver abscess developing after amoebiasis

Anterior chamber was full of pus and examination demonstrated staphylococcus and streptococcus haemolyticus No amoeba was seen in the contents of anterior chamber Luna(6) *(1918)*, reported the onset of plastic type of iritis during convalescence from an acute attack of amoebic dysentery The eye condition improved under emetine treatment together with atropine drops instillation in the eyes Mills(7) (1925) reported in detail a case of iritis occurring in the course of *non dysenteric amoebiasis and refers to similar cases under* his observation

Bilateral iritis occured in association with chronic and marked constipation, extreme lassitude, secondary anaemia, low blood pressure, *colonic tenderness and with Entamoeba histolytica present* in the stool

Bhaduri(8) (1929) reported a case of irido cyclitis with repeated inflammatory recurrences in chronic amoebiasis with E histolytica and cyst in the *stool The eye condition improved and recurrences stopped* under antiamoebic therapy in addition to local treatment

Pages(9) (1933) reported on iridocyclitis of exudative type in amoebiasis

Roda(10) (1933) reported on recurrent haemorrhage in vitreous body coexisting with aggravation of intestinal amoebiasis in adolescent

Bagchi(11) (1933) reported a case of amoebiasis in which central exudative *lesion in the retina cleared up completely* under emetine treatment The stool was positive for parasite and blood negative for W R and Kahn tests

Toulant(12) (1936) questioned the existence of ocular amoebiasis in an interesting article on the subject

Three distinct entities have been recognized in leishmaniasis

(1) Visceral leishmaniasis known as Kala Azar caused by Leish mania Donovani

(2) A granulomatous cutaneous form mostly in the exposed part of the body which is known as oriental sore and is caused by Leishmania tropica

(3) A granulomatous muco cutaneous lesion with a tendency to spread known as Espundia or Uta and is caused by Leish mania braziliensis It is mostly confined in South America though sporadic cases have been found in Africa and elsewhere

LEISHMANIA DONOVANI

The eye complications have been reported in visceral leishmaniasis and in dermal leishmanoid and in both infections Leishmania donovani is the infective parasite

The ocular lesion so far reported in visceral leishmaniasis is haemorrhage in the posterior segment of the eyeball

The appearance of retinal haemorrhages in Kala Azar was recorded by Lee(1) (1924) and Ling(2) (1924) in China and Bhaduri(3) (1925) in India

They attributed the cause of haemorrhage to extreme anaemia (of macrocytic hyperchromic type) which is usual in chronic cases The blood picture of extreme leucopenia typical pyrexia splenome galy and parasites in blood culture was noted

The retinal haemorrhages a few in number were seen in super ficial layers of retina around the optic disc by Lee and Ling the former author examined the hospital cases and the latter in a camp in rural surroundings

Bhaduri s cases showed single haemorrhage in central area with deterioration of vision in the affected eye in Bengal in India He observed disappearance of haemorrhage and prevention of recurrence with the normalization of blood picture under specific treatment with urea stibamine

Angius(5) (1940) reported on retinal haemorrhage in visceral leishmaniasis

Wright(4) (1937) reported that both types of haemorrhages are seen in Kala Azar in the province of Madras in India

Recently (1960) Tassman et al reported a case of multiple haemorr hages with cystoid bodies in the fundi oculi

The parasite leishmania donovani is usually present in reticulo endothelial system and is found to multiply in host cells in spleen, bone marrow and lymph gland In advanced cases anaemia is invariably due to the destruction of erythroblastic tissue of the bone marrow and the red blood corpuscles are reduced to about two and a half million per c mm

Even if all the reported cases definitely have active intestinal amoebiasis, it is not sound and conclusive to establish that the associated eye complications showing marked improvement under anti amoebic treatment, proves that the eye lesions are due to E histolytica

Until now no toxin of E histolytica has been isolated, neither the parasite has been demonstrated in the intraocular tissues, in biopsy materials or in post mortem histopathological studies of eyeballs The parasites have been found in the metastatic abscesses in liver, lungs, spleen and brain and there is no such report on ocular tissues Parrott(19) (1917) reported to have recovered amoeba from the *conjunctival sore in a case of chronic conjunctivitis but since then the* report has never been confirmed by other workers

Again it has been observed that skin ulcers in the perineal region due to septic organisms become aggravated and indolent when contaminated by E histolytica in patients suffering from intestinal amoebiasis *When antiamoebic treatment is undertaken in such cases, these* ulcers granulate and heal quickly though they are primarily due to organism other than E histolytica

From the critical analysis of the published literature there is no conclusive evidence that the associated ocular lesions in intestinal *amoebiasis are due to the parasite E histolytica*

LAMBLIA INTESTINALIS OR GIARDIA INTESTINALIS

This flagellated protozoa is usually found in the upper part of the small intestine and occasionally in the duodenum In symptom free children and adults sometimes it is passed in the stool *Occasionally* it is claimed to cause recurrent diarrhoea with flatulence Under certain conditions it may possibly assume a pathogenic role and this fact has been more generally recognised since it has been found, susceptible to atebrin

*Recently (1961) Carroll et al reported cases of uveitis in associa*tion with intestinal lambliasis, where ocular lesions cleared off under specific therapy with atebrin and allied drugs

There have been no other reports on the subject

LEISHMANIA

Ocular complications have been reported in leishmaniasis which is *prevalent in endemic form in tropical and subtropical zones* in both hemispheres Though it has been observed in epidemic form in north eastern part of India Sudan and Mediterranean area, it is mostly distributed in endemic belts in *Asia, Africa, Mediterranean islands* and South America

The parasite is infectious to lower animals specially dog small rhodents, squirrels and others The disease is transmitted to man through phlebotomas sand fly of various varieties which is common in the tropics

Three distinct entities have been recognized in leishmaniasis
(1) Visceral leishmaniasis known as Kala Azar caused by Leishmania Donovani
(2) A granulomatous cutaneous form mostly in the exposed part of the body which is known as oriental sore and is caused by Leishmania tropica
(3) A granulomatous muco cutaneous lesion with a tendency to spread known as Espundia or Uta and is caused by Leishmania braziliensis It is mostly confined in South America though sporadic cases have been found in Africa and elsewhere

LEISHMANIA DONOVANI

The eye complications have been reported in visceral leishmaniasis and in dermal leishmanoid and in both infections Leishmania donovani is the infective parasite

The ocular lesion so far reported in visceral leishmaniasis is haemorrhage in the posterior segment of the eyeball

The appearance of retinal haemorrhages in Kala Azar was recorded by Lee(1) (1924) and Ling(2) (1924) in China and Bhaduri(3) (1925) in India

They attributed the cause of haemorrhage to extreme anaemia (of macrocytic hyperchromic type) which is usual in chronic cases The blood picture of extreme leucopenia typical pyrexia splenomegaly and parasites in blood culture was noted

The retinal haemorrhages a few in number were seen in superficial layers of retina around the optic disc by Lee and Ling the former author examined the hospital cases and the latter in a camp in rural surroundings

Bhaduri s cases showed single haemorrhage in central area with deterioration of vision in the affected eye in Bengal in India He observed disappearance of haemorrhage and prevention of recurrence with the normalization of blood picture under specific treatment with urea stibamine

Angius(5) (1940) reported on retinal haemorrhage in visceral leishmaniasis

Wright(4) (1937) reported that both types of haemorrhages are seen in Kala Azar in the province of Madras in India

Recently (1960) Tassman et al reported a case of multiple haemorrhages with cystoid bodies in the fundi oculi

The parasite leishmania donovani is usually present in reticulo endothelial system and is found to multiply in host cells in spleen bone marrow and lymph gland In advanced cases anaemia is invariably due to the destruction of erythroblastic tissue of the bone marrow and the red blood corpuscles are reduced to about two and a half million per c mm

As has been mentioned before leucopenia is very common, the leucocytes are reduced to 3000 to 1000, and thus may proceed to agranulocytosis The blood platelets are reduced to 100000 specially in the infantile Mediterranean type and thrombocytopenia results leading to haemorrhages and ecchymoses From the observations reported it is evident that the haemorrhages in the retina in visceral leishmaniasis is due to anaemia produced by the infection and not primarily caused by the parasite Leishmania donovani

In the Mediterranean type of leishmaniasis which commonly occurs in children under two years, a case has been reported by Ragazzini(7) (1952) of meningo ophthalmoplegic syndrome Infantile leishmaniasis of visceral type is an acute infection and prone to haemorrhages in all parts of the body including brain, kidney and other organs

This interesting syndrome has not yet been reported by others

The development of a few spikes of opacities in lens from the equatorial region of both lenses has been reported by Bhaduri(8) (1927) in a young man, after recovery by specific treatment from visceral leishmaniasis whose lenses were perfectly transparent before the infection

Juvenile cataract is not uncommon in India and the coincidence of Kala Azar infection might be simply incidental Post Kala Azar cutaneous leishmaniasis though first reported by Brahmachari(9) (1923) as dermal Leishmanoid, a cutaneous form in which parasites occur in nodules was first reported by Cristophers(10) in India in *1901* and by Thomson and Balforn in Sudan in *1909*

Napier(12) et al (1938) reported a case of post Kala Azar leishmaniasis with eye complications They found nodule in the upper eyelids and observed nodular swelling at the limbus and also on the cornea Besides there are bullous type of lesions in the face and at the mucocutaneous junction which are soft but formed of solid though loose textured tissue

"The bulbar conjunctivae are only affected in the vicinity of limbi" The corneas showed a diffuse haziness, multiple opacities, marked pannus extending all round the periphery and deep vascularization and infiltrations into the substantia propria The sclera approximating the cornea is involved in part and they concluded that the disease has originated as *episcleritis There were some posterior* synechiae but no active uveal inflammation

Nodules from the skin and limbus when incised showed the presence of Leishmania donovani in smears Corneal biopsy has not been done in this case

Though post Kala Azar leishmaniasis is not rare in Bengal (according to Napier 5% of K A infection) this is the only case where Leishmania donovani parasites were demonstrated in episcleral nodule

The cause of localization of parasites in the skin is not known though it has been observed that untreated or partially treated visceral

leishmaniasis show the frequent occurrence of dermal leishmanoid after a year or more after the visceral infection In this connection it may be mentioned that Hu and Cash (13) noted in experimentally infected hamsters a thick layer of heavily infected tissue lying immediately underneath the skin though externally no changes could be seen It has been observed in fatal cases that the skin below the epidermis contain leishmania filled cells collected in large masses about the sweat gland and the arterioles Skin of the eyelids was not examined

The cause of dermal leishmanoid after visceral infection has not yet been cleared and the significance of the organisms to establish themselves under the skin or mucous membrance as in the present case is not known

LEISHMANIA TROPICA

Oriental sore also known as Delhi boil or Biskra button is a granulomatous skin lesion begins as papules and is due to specific infection of Leishmania tropica The parasite was first discovered by Wright (1) in 1903 These papules usually appear in exposed part of the body in numbers and when they are present in the face they occasionally are seen in the eyelids which is not the common site The papules are either dry or moist ulcerating form, the latter type of lesion is more common

The infection occurs in dry warm climate The parasite is usually found in numbers in the granulation tissue at the edge of the lesion and sometimes can be demonstrated in the scrapings They frequently occur in rosettes often enclosed in macrophages The pathological changes are observed under epidermis where at the beginning proliferation of reticular cells take place and parasites are found in the reticulum Occasionally it may be so dense as to affect the nutrition of epidermis Later on there is invasion of lymphocytes plasma cells and large mononuclear cells Rarely giant cells accompanied by considerable diminution of the number of parasites are seen and slowly scarring takes place

In the complications of the eyelids there is no pain but the sensation of itching is present and adenopathy is not observed unless secondary infection takes place

Complications in the eyelids have been reported by several observers The first case was reported by Willemin(2) in 1854 Since then numerous reports have been published Marzinowski and Bogrow (3) (1904) Marzinowski(4) (1907) Bettmann (1907) Dostrovsky (6) (1925) Agronik (1925) Feigenbaum (1927), D Amico (1931) Rizzo (1932) Moretti (1933) Miterstein (1934) Khattan (1935) Plettser (1936) Kamel (1945), Ricca (1947) Scuderi (1947) R di Ferdinando (1948) Agnello (1948 49) and Abu Shusha (1951)

In 1928 Dusseldorp from South America reported a case of conjunctival infection of Leishmania Tropica in association with a

lesion on the skin of the face The conjunctiva was thick and hyperaemic and besprinkled with yellowish points while the cornea was scarred and vascularized Leishmania tropica was found from the margin of the ulcer on the skin

Corneal involvement in leishmaniasis was reported by Chams (22) (1927, 1929–1930) *It is extremely rare and the mode of infection is* not known According to him infection takes place probably by direct inoculation from the fingers and it does *not occur in persons who have* had the disease and the corneal infection confers subsequent general immunity

The clinical picture starts with irritative symptoms of pain, photophobia and lacrimation, a superficial erosion or a phlyctenule like efflorescence on the cornea which is quickly associated with a deep infiltration The infiltration affects the entire cornea and an abscess appears in the centre which in 3rd or 4th week either bursts outside or opens into the anterior chamber, the result being blindness If treatment is instituted before the end of the 2nd week, Chams observed better prognosis for sight and in delayed treatment, causes perforation in 50 per cent of the cases

In 1942 C de Andrade(23) reported on interstitial keratitis with ulcer formation in Leishmania tropica Sora (1946) discussed the question of interstitial keratitis leishmaniasis from his own case report Scuderi (1947) questioned the existence of so called keratitis in leishmania infection from his clinical and pathological studies of a case of cutaneous infection of the prelacrimal zone

AMERICAN LEISHMANIASIS

(Espundia , Bubar Bravilliana , Uta , Forest Yaws)

Caused by the parasite leishmani braziliensis, which is morphologically *similar to L tropica and L donovani but differs serologically* The diesease is seen in South America

This form of severe leishmaniasis of the skin is very rare in the eyelids It usually appears as nasopharyngeal lesion but has been *found to* affect other parts of the body and the lymphatic glands are usually involved

The disease affects man and dog in endemic area and more common in forests and rural surroundings It occurs at any age and affects the foreigners as well as the local people

TRYPANOSOMIASIS

The African sleeping sickness with which we are concerned here (differs from South American Chaga's disease), is the disease caused by Trypanosome gambiense, and is characterized by irregular fever, usually chronic in course, skin erruptions, local oedema, adenitis and physical and mental lethargy

The disease is spread by tsetse flies (Glossina) in Africa and the involvement of central nervous system is quite common

Eye complications are rare Interstitial keratitis toxic choroiditis and iridocyclitis and deep oedema of the lower eyelid are sometimes seen

The eye complication specially interstitial keratitis is more common in lower animals than in man

Keratitis is usually uniocular with mild photophobia and congestion The opacities are diffuse and new vessels are seen in different layers of the cornea In severe type necrosis takes place resulting in dense opaque scar

The disease responds to treatment by arsenical drug unlike congenital or acquired syphilitic keratitis as it is not an allergic reaction but due to the presence of the parasite in the corneal substance

A severe form of keratitis with typical signs can be produced in the eyes of lower animals by inoculation of Trypanosomes and parasites have been demonstrated in the cornea and the lesion cleared up under arsenical therapy Woods(1) (1918) and Neame(2) (1927)

In human trypanosomiasis optic neuritis has been reported by Walraneous (1926)

Stock reported in 1926 a case of parenchymatous keratitis Bargy (1928) has reported an iridocyclitis in trypanosomiasis A small hyphaema was present

In anterior uveal inflammation parasites have been discovered in the fluid of the anterior chamber Hissette (1932) Scott (1944) Ridley (1945) Sice (1949) Pieraerts (1953) and Debeir (1955) have reported on ocular complications

PLASMODIA—MALARIA

The accepted species causing malaria in man are four in number belonging to the family Plasmodidae They are

(1) Plasmodium vivax or tertian malaria
(2) Plasmodium malariae or quartan malaria
(3) Plasmodium falciparum or subtertian malaria and
(4) Plasmodium ovale—a form clinically resembling vivax malaria

The ocular complications have been recognised in the latter third of the last century and the incidence has been recorded as 10 per cent by Poncet in 1878 from his observations in North Africa Since then it has been noted that the eye complications are more common in P falciparum infection than in P vivax or P malariae and the diversity of opinion about the incidence by different observers has been due to overlooking the above point in their estimation According to

lesion on the skin of the face The conjunctiva was thick and hyperaemic and besprinkled with yellowish points while the cornea was scarred and vascularized Leishmania tropica was found from the margin of the ulcer on the skin

Corneal involvement in leishmaniasis was reported by Chams (22) (1927, 1929–1930) It is extremely rare and the mode of infection is not known According to him infection takes place probably by direct inoculation from the fingers and it does not occur in persons who have had the disease and the corneal infection confers subsequent general immunity

The clinical picture starts with irritative symptoms of pain, photophobia and lacrimation, a superficial erosion or a phlyctenule like efflorescence on the cornea which is quickly associated with a deep infiltration The infiltration affects the entire cornea and an abscess appears in the centre which in 3rd or 4th week either bursts outside or opens into the anterior chamber, the result being blindness If treatment is instituted before the end of the 2nd week, Chams observed better prognosis for sight and in delayed treatment, causes perforation in 50 per cent of the cases

In 1942 C de Andrade(23) reported on interstitial keratitis with ulcer formation in Leishmania tropica Sora (1946) discussed the question of interstitial keratitis leishmaniasis from his own case report Scuderi (1947) questioned the existence of so called keratitis in leishmania infection from his clinical and pathological studies of a case of cutaneous infection of the prelacrimal zone

AMERICAN LEISHMANIASIS

(Espundia , Bubar Braxilliana , Uta , Forest Yaws)

Caused by the parasite leishmani braziliensis, which is morphologically similar to L tropica and L donovani but differs serologically The diesease is seen in South America

This form of severe leishmaniasis of the skin is very rare in the eyelids It usually appears as nasopharyngeal lesion but has been found to affect other parts of the body and the lymphatic glands are usually involved

The disease affects man and dog in endemic area and more common in forests and rural surroundings It occurs at any age and affects the foreigners as well as the local people

TRYPANOSOMIASIS

The African sleeping sickness with which we are concerned here (differs from South American Chaga's disease), is the disease caused by Trypanosome gambiense, and is characterized by irregular fever, usually chronic in course, skin erruptions, local oedema, adenitis and physical and mental lethargy

(*b*) To supply the Secretary of the International Council, periodically or on request with the names and addresses of the oculists of his country and such other matters as are required for the *Index Ophthalmologicus*

(*c*) To be responsible for collecting and forwarding the annual subscription of his Society to the Treasurer of the International Council

ARTICLE VIII

The subscription of each Affiliated Society shall be proportional to the number of its national members, the amount being determined at the Joint Meeting of the Federation and Council to be held during each International Congress The subscription shall remain unchanged in the years between two Congresses unless the International Council finds that unforeseen circumstances make other financial arrangements necessary The annual subscription is due in advance on the 1st of January of each year Any Society not up to date with its subscription shall *ipso facto* but without prejudice to its liability to the Federation, cease to be an affiliated Society and to participate, through its delegate, in the activities of the Federation, unless the Council is satisfied that reason for its default is unavoidable

ARTICLE IX

Joint Meetings of the Federation and Council shall be conducted in the administrative languages agreed for the particular Congress at which the meetings are held but speakers whether making propositions or participating in discussions, may use the language they prefer

ARTICLE X

Amendments and additions to these Statutes shall be valid only if they are recommended at least six months in advance by the International Council (a majority of 2/3 in that body being necessary) or by four delegates of the Federation whose *appointments have been confirmed to the Secretary of the Council as in Article V* and if they are accepted by a majority of 2/3 at the joint meeting of the Council and Federation Such amendments shall be distributed five months in advance to the delegates

ARTICLE XI

The dissolution of the Federation can be effected by a vote of 2/3 of its members In the event of dissolution the assets of the Federation shall be vested in a project of public interest the aims of which conform with those of the Federation

mortem examination There was no mention of inflammatory changes in the iris Matheny (1926) questioned the existence of iritis in malaria

Castellani (1913) reported the presence of P falciparum in choroidal vessels in the post mortem examination in subtertian infection Bywater (1922) reported *choroiditis in malarial cachexia*

Amongst the intraocular eye complications in malaria, retinal haemorrhage appears more common and has been first reported in 1872 by de Mussy (23)

Minute multiple haemorrhages are of more frequent occurence than large patches in the central area or around the optic disc Occasionally haemorrhages are associated with vitreous floaters and rarely large haemorrhage in vitreous Subhyaloid haemorrhages have been reported Haemorrhages have been mostly noted in P falciparum and P vivax infection

Blackwater fever is an exaggerated form of subtertian malaria consisting of acute haemolysis of the red blood corpuscles which liberate haemoglobin in the plasma and produce haemoglobinurea In this type of malaria retinal haemorrhages have been reported

It is interesting to note that retinal haemorrhage and other fundus changes were more frequently observed in the last century and in the first quarter of the present

Manson Bahr mentions in his text book that in the modern literature on the subject there is scanty reference to the fundus changes

Whether immunity in malaria has any influence in the determination of eye complications is not known But from the observation of Bywater and Kiep and others it seems haemorrhages and other ocular lesions are more frequently seen in troops in Salonika Macedonia and other sub tropical areas during the war 1914–1918

Dudgeon (1921) has shown that malarial parasites may be present in the blood vessels of the optic nerve and retina from post mortem examination and hence Fisher (1921) has suggested that the cause of retinal haemorrhages in most instances is to be found in the blocking of blood vessels with malarial parasites

Pereya (1922) reported that the haemorrhages are caused by the direct lesion of the retinal vessels by the malaria toxins leading to an abnormal permeability and indirect lesion through thrombosis of the choroidal vessels He found haemorrhages more frequently in quartan type of malaria

Optic neuritis and rarely small haemorrhages on the optic disc have been observed by Bywater and Kiep The latter observer noted retinitis proliferans as an end result of preretinal haemorrhage Smith (1922) found haemorrhage on the development of secondary anaemia in malaria

Elliot (2) eye complications are definitely lower than 10 per cent though his personal observation and that of Kirkpatrik are from the state where P vivax infection is more common

The *following eye complications* have been noted They are (1) conjunctival changes, (2) corneal complications, (3) uveal inflammation, (4) retinal changes including retinal haemorrhages with or without vitreous haemorrhages, detachment of retina and retinitis proliferans, (5) optic nerve involvement, (6) lental changes, (7) paralysis of extraocular muscles and (8) orbital cellulitis

The conjunctival changes —Elliot (1920) observes that the appearance of hyperaemia of the conjunctiva in the pyrexial stage is not due to malarial infection as such, as the condition is seen in hyperpyrexia due to various causes

Subconjunctival haemorrhage —In P vivax infection in British troops stationed in Bombay Short (1950) observed conjunctival ecchymoses as an early complication

Pigmentation of conjunctiva —In chronic malaria specially in P falciparum infection, there is varying degree of pigmentation, which is *due to the presence of haemozoin (black pigment) which is derived* from the bodies of the parasites themselves and have been found in the tissues elsewhere in the body

The yellowish discoloration of the conjunctiva which has been observed in malaria is due to yellow pigment haemosiderin which appears from the destruction of red blood corpuscles by the parasite

The corneal complications are superficial keratitis specially dendritic type and interstitial keratitis Earlier observers Bywater (1922), Kiep (1922) are of opinion that dendritic keratitis and herpes corneae are of malarial origin Since then McConnell and McGill (1926) Finoff (1929), Vittadini (1935), Sikharulidze (1935), Melik-Musyan and Mesropyan (1936), Rhode (1941), Mitskvich (1941), Scott (1944), Chamberlain and Bronson (1945) and Harley and Kaiser (1946) have all reported that dendritic keratitis is due to malaria of tertian and subtertian type Finoff and others observed the appearance of dendritic keratitis following therapeutic inoculation of malaria The frequent association (Kiep 78%, Bynster 69%) of Herpes simplex and dendritic keratitis during or immediately after P vivax and P falciparum infection led many *observers to accept these corneal lesions of malarial* origin though some of them concede that such lesions are associated with influenza and other febrile diseases

Interstitial keratitis has been reported by Maxwell (1918) Bywater (1922), Kiep (1922) Villard (1930) and Bulach (1936) Antimalarial treatment has no effect in such corneal inflammation

Uveal inflammation —Iritis of mild type has been reported by Bywater (1922), Smith (1922), Villard (1930)

Dudgeon (1921) found malarial parasites present in large numbers in the vessels of the iris in a case *of P falciparum infection in post*

frequently accompanied by haemorrhages, vitreous haze and occasionally anterior uveal involvement

The course of the lesion is fairly chronic and ultimately a slowly progressive degenerative change in the retina is observed A disseminated form of chorioretinitis has been observed in toxoplasmosis In short the ophthalmoscopic picture is a polymorphic one

According to Woods the common fundus lesion is that of a focal choroiditis surrounded by retinal and subretinal oedema Occasionally granulomatous uveitis or periphlebitis of retina is seen According to Thalhammer haemorrhages are of frequent occurence

The diagnosis depends on laboratory tests in suspected cases

The serological tests that are usually done are the dye and the complement fixation tests and also the skin test and the first two tests are usually accepted by the clinician for the confirmation of the diagnosis Animal inoculation is not helpful in subacute and chronic cases which are more common

According to Hogan though largest number of toxoplasma infection has been observed in infants the mother has usually been well during pregnancy and probably she harbours the parasite and changes incident to pregnancy cause its liberation and spread to the foetus via placental circulation Mother s serum showed positive test in some instances

Hogan (5) holds that if the infection occurs at an early age of foetal development that is within six month severe damage and arrest of the development of the eyeball occurs and microphthalmos results If the eye is affected later during term or during post natal period the infection remains latent and may subsequently flare up Hogan thus classifies three types in congenital toxoplasmo is depending on the virulence of the infection

In acquired type of infection, the eye complication is chorioretinitis though macula is not frequently involved

Berengo and Frezzuti (6) from their studies on patients suffering from nervous and ocular toxoplasmosis concluded that active acquired ocular toxoplasmosis is usually a secondary localization of a nerve affection clinically silent and called it active neuro ophthalmic toxoplasmosis

In 1952 Wilder reported the findings of 88 eyes in which serial sections were examined and found unidentified toxoplasma in 52 cases Since then a large number of reported cases include adult toxoplasmosis the majority from America The percentage of incidence of adult granulomatous uveitis ascribed in different etiologies in Wood s series of cases demonstrates that since 1954, Toxoplasmosis increased to 25% and now to 36% There has been one case report from Bombay by Santokh Singh of proved human toxoplasmosis in India

In conclusion I would mention my own experience

Angiospasm of retinal vessels with temporary amblyopia has been reported by Sedan (26) (1929, 1948), Villard (1930) and Mufil (27) (1936)

Mallal de la Riva (28) (1927) reported retinal detachment in malaria

Optic atrophy of post-neuritis type has been reported by Bywater (1922) and Kiep (1922)

Extraocular muscle involvement —

Paralysis of motor oculi has been reported by Sedan (1926), Marseille (1936) and others

Mackay Dick (1944) noted marked diplopia with paralysis of left external rectus muscle due to a lesion involving the sixth cranial nerve Lagophthalmos was observed by Kiep (1922) during convalescence from subtertian infection

Goldfeder *et al* (1935) discussed the significance of Henry's melanoflocculation reaction in the etiology of eye complication in latent malaria Kiselena (1935) emphasized the diagnostic importance of melano flocculation test in ocular complications

Radzikhovasky reported a case of orbital cellulitis in malaria in 1939

From the report, it is evident that retinal haemorrhage is the most common eye complication in malaria

TOXOPLASMOSIS

Although toxoplasma was first described by Nicolle and Manceaux in 1908 in a north African rodent gondi, infection in man is usually reported from the temperate countries like America and Europe Toxoplasma has been found in sheep, dogs, cats, guinea pigs, various species of birds and rabbits

Canine infection has been reported from North Africa, South America, India and Iraq

Human infection was first identified in America in an infant by Wolf and his coworkers in 1939 and since then cases have been reported mostly from America, Czechoslovakia, Holland Italy, England, Belgium and France

The parasite in the human cases seem to be immunologically identical with forms isolated from mice

The mode of transmission from animal to animal or to man has yet to be elucidated The majority of cases so far reported is in new born at birth or in the early post natal period

Toxoplasma primarily affects the central nervous system

Eye complication is chiefly chorioretinitis with associated fundus changes There is no characteristic morphological fundus picture However in a typical case, *a simple exudative area is seen in the macula*

Other references

Hathi (1955) Iridocyclitis in amoebiasis *Joun Ophth All India Oph So*

Debose C Bonchat J and Cailler H (1960) *Bull Soc Franc Oph* 73 15-23

Lambliasis or Giardiasis intestinalis

1 Carrol M E Anast B P and Birch C L (1961) Giardiasis and uveitis *A M A Arch Oph* 65 775-778

(A) Leishmania donovani

Leishmaniasis

1 Lee F A (1924) Retinal haemorrhage in Kala Azar *Amer J Oph* vol vii p 838

2 Ling (1924) Incidence of haemorrhage in retina in Kala Azar *Amer J Oph* vol vii p 839

3 Bhaduri B N (1925) Retinal haemorrhage in Kala Azar *Calcutta Med J* vol xx 5

4 Wright R E (1937) Affections of eye in malarial fevers and Kala Azar *Ind Med Gazette* 72 363-367

5 Angius T (1940) Retinal haemorrhage in internal leishmaniasis case *Rassen a ital d ottal* 9 365-379

6 Tassman W S Obrien D D and Hahn K (1960) Retinal lesions in Kala Azar *Amer J Oph* 50 161-163

7 Ragazzini F (1952) Meningo Ophthalmoplegic syndrome during infantile visceral leishmaniasis *Riv din pediat* 50 745-754

8 Bhaduri B N (1927) Opacities of lens occurring as sequel to attack of Kala Azar Case *Ind Med Gazette* 62 144

9 Brahmachari U N (1923) Manual of Tropical Medicine Edited by Manson Bahr 14th Ed p 153

10 Cristophers Iden p 153

11 Thomson and Balfour Iden p 153

12 Napier L E Kirwan E O G and Sen G (1941) Eye complication of Dermal Leishmaniasis *Ind Med Ga* p 542

13 Hu and Cash (1957) Manual of Tropical Medicine 14th Ed Edited by Manson Bahr p 148

Leishmania tropica

1 Wright (1903) J Med Res x 472

2 Willemin (1854) *Ga Med Paris* ix 200 228 252

3 Marzinowski and Bogrow A F (1904) *Path Anat Phys* cl xxviii 112

4 Marzinowski (1907) Z F Hyg U Infectionkr lviii 327

5 Bettmann (1907) Munch *Med W* liv 289

6 Dostrovsky A F (1925) Schiff u Tropenhyg xix 101 1925 *An Trop Med.* xxix 123

7 Agronik M A (1925) Dermat Wchuschr 81 1665-1673

8 Feigenbaum (1927) Ber Oph Ges. Heidel xlvi 395

9 D Amico D (1931) Ann. di ottal e chin ocul 59 347

From the appearance of the fundus lesions with associated intra ocular changes, 4 cases, age varying from 6 to 25 years, where other laboratory tests were negative, were provisionally diagnosed as toxo plasma infection In the youngest and the aged 20 years, deposits in the skull bone were found in X ray film

In all four laboratory examination showed negative result when sent to the protozoological department of the Tropical School of Medicine, Calcutta for tests

REFERENCES

Amoebiasis

1 Losch I (1875) Virchow s Arch Path Anat **65** 196

2 Kartulis S (1891) *Zentralbt f Bakt* (abt 1), **9** 385

3 Faust, L C (1932) *Amer J Trop Med'* **12,** 37

4 Tobie J E (1940) Proc Soc Exper Biol Med' **45,** 691

5 Houdart E (1904) 'Ophthalmic septique et heptite suppuree simultanees chez un malade atteint de diarrhee endemique despays chands Acta X Int Congr Ophthalm Lucerne p 168

6 Luna R P (1918) *Amer J Ophth* September p 412

7 Mills L (1923) Ocular disease occurring in the course of non dysenteric amoebiasis *Arch Ophth* Nov p 525 and (1926) also in *J Amer Med Asso* **87,** 1178-1182

8 Bhaduri B N (1928) Ocular findings in Amoebiasis Far East A Trop Med Trans Seventh Congress **1** 303-306

9 Pages R (1933) Iridocyclitis in course of dysentry Folia Ophthalmo Oriental **1** 305-310 July Sept

10 Roda J Ramon R (1933) Reccurent haemorrhage of vitreous body coexisting with aggravation of intestinal amoebiasis in adolescent *Corn Med Valencia* **37** 305-308 April 15

11 Bagchi S K (1933) A case of retinal exudate which cleared up after anti amoebic treatment *Proc All India Oph Soc* Vol III p 82

12 Toulant P (1936) Ocular amoebiasis question of existence *Bull Soc I Opht de Paris* p 351-361 April

13 Gallenga R (1937) Ocular amoebiasis A review of literature and report of case causing haemorrhagic thrombo phlebitis of Retina *Rassegna ital d al* **6** 627-650 Nov -Dec

14 Basquis M (1938) Ocular complications in amoebiasis (bilateral choroiditis) during intestinal amoebiasis *Rassegna ital I ottal* **7** 333 350 May-June

15 Samaviego J M A (1951) Ocular manifestations of some tropical diseases *Amer J Ophthal* **34** 1574

16 Brailey A L and Hamilton H L (1957) Central serous choroidosis associated with amoebiasis *AMA Arch Oph* **58** 1

17 Harris D and Birch C L (1960) Bilateral uveitis associated with gastrointestinal endamoeba histolytica infection a case report *Amer J Oph* **50** 196

18 Much V (1947) Ocular symptoms after amoebic dysentery and in carriers evaluation of fluorescein test in the diagnosis of internal diseases *Ophthalmol gica* **114** 384-396

19 Parrott A I (1917) Schiffs u Tropen Hyg XXI **159** (*from Text Book of Oph Vol II Duke Elder* p 1665)

7 Scott J G (1944) Eye changes in Trypanosomiasis *Joun Trop Med* 47 15–17

8 Ridley H (1945) Ocular lesions in Trypanosomiasis *Ann Trop Med* 39 66–82

9 Sice A (1949) Ocular disorders in course of development of human Trypanosomiasis *Ophthalmologica* 118 722–732

10 Pieraerts G (1952) Ocular fundus in human trypanosomiasis *Bull Soc Path exot* 45 357–380

11 Debeir O (1955) Ocular disorders and toxic amblyopia in course of arsenical therapy in African human Trypanosomiasis *Acta neuro et psychiat belge* 55 147–148

Plasmodia— Malaria

1 Poncet (1878) Ann d oculistique vol lxxix.

2 Elliot R H (1920) Tropical Ophthalmology *Longford Med Publication* pp 448 450

3 Short D S (1920) *Conjunctival ecchymoses as complication in malaria* in British troops stationed in Bombay *Joun Trop Medicine* 53 54–57

4 Bywater H H (1922) Notes on malarial conditions of the eyes *Tran Oph Soc U K* Vol 42 pp 359–369

5 Kiep W H (1922) Ocular complications occurring in malaria *Tran Oph Soc U K* vol 42 pp 394–398

6 MacConnel R F and McGill C H (1926) Corneal ulcer in malaria *Joun Trop Medicine* 29 3 4

7 Finoff W C (1929) Dendritic keratitis following therapeutic inoculation of malaria *Tran Amer Oph Soc* 27 72–75

8 Vittadini A (1935) Superficial interstitial keratitis *Boll d Soc Med Chir Pavia* 49 355–360

9 Sikharulidze I A (1935) Clinical aspects and treatment of keratitis in malaria *Soviet Vestnik oftal* 7 640–645

10 Melik Musyan B N and Mesropyan F I (1936) Keratitis in course of malaria *Soviet Vestnik oftal* 8 81–84

11 Rhode J (1941) Herpetic keratitis case in malaria *Arch Hensol Soc De oto-rino laryngo oftal neurol* 2 94–98

12 Mitskvich L D (1941) Biomicroscopy of lesions of cornea in malaria *Vestnik oftal* 19 92–94

13 Scott J G (1944) Herpes Simplex corneae *Brit Med Joun* 2 213

14 Chamberlain W I and Bronson L H (1945) Herpes simplex keratitis in malaria clinical and experimental study *J M A Arch Oph* 33 177–183

15 Harley R D and Kaiser R F (1945) Dendritic keratitis with chronic malaria *Amer J Oph* 28 1309 1312

16 Maxwell W M (1918) *Brit Joun Oph* 9 407

17 Villard H (1930) Ocular complications in malaria. *Arch D oph* 47 200–208

18 Bulach K O (1936) Ocular complications *Soviet vestnik oftal* 7 646–651

19 Smith Edgar H (1920) Tropical Ophthalmology *Oxford Med Publication* by R Elliot p 455 quoted by Elliot

20 Dudgeon (1921) *Tran Oph Soc U K* vol xli p 237

21 Matheny R C (1926) Is malaria aetiologic factor in iritis ? *Illinois Med Joun* 49 139–142

10 Rizzo A (1932) 'First occurrence of cutaneous leishmaniasis of eyelids in Messina Case *Riv San Siciliana* **20**, 260–266
11 Moretti E (1933) Palpebral oriental sore resembling epithelioma Case *Riv San Siciliana*, **21**, 284–299
12 Mitterstein B (1934) Leishmaniasis of eyelids *Folia Oph orientala* **1** 383–390
13 Khattan M A El (1935) Leishmaniasis of eyelids and conjunctiva in Egypt' *Bull Oph Soc Egypt* **28**, 12–15
14 Plettser, F I (1936) Leishmaniasis of skin of Eyelids Soviet Vestnik oftal **8** 66 72
15 Kamel A (1945) Mem Ophthalmic Lab (Giza) Report 1939–1944 **14** 118–123
16 Ricca (1947) An di ott Xxvm, 115
17 Scuderi, G (1947) Cutaneous Leishmaniasis of prelacrimal region and so called keratitis due to leishmaniasis" *Rassegina ital d ottal* xvi, 335 356
18 Ferdinando R di (1948) Giorn It Oft, i 359
19 Agnello (1949) An di Ottal lxxiv, 129, 1948 Giorn It Oft ii 231–236
20 Abu Shusha E S K (1951) Leishmaniasis of eyelid *Bull Oph Soc Egypt* **42**, 239–247
21 Dusseldrop (1928) A de Oft B A iii, 288
22 Chams G (1927) Leishmania causing keratitis case *Lyon Med* **140** 24–27
(1930) XIII International Cong Oph Amsterdam ii 514 1929 Keratitis due to leishmania infection *Arch D oph* **47**, 38–44
23 de Andrade C (1942) Interstitial and ulcerous keratitis in leishmaniasis' *Arch Oph* **27**, 1193–1198
24 Soria M (1946) Question of interstitial keratitis caused by leishmaniasis case *Arch Soc Oftal* hispano am **6**, 544 549
25 Scuderi G (1947) Cutaneous leishmaniasis of prelacrimal region and so called keratitis due to leishmaniasis Clinical and aetiopathological studies *Rev ital d ottal* **76** 335–336

Leishmania braziliensis

1 Dusseldrop M (1927) American type of cutaneous leishmaniasis with ocular complication Case *Bol Inst de clin quir* **3**, 452–459
2 Yris J M (1937) American leishmaniasis of eyelid Case *An Soc Med de Oftal y oto rino laring* **11** 173–178
3 Yris J M (1940) American leishmaniasis of Eyelid *Bol d Hosp Oftal de Ntra de la Luz* **1** 65 68
4 Bussacca A and Maia J (1934) Chronic oedema of eyelids in leishmania infection *Folia oph orientala* **1** 372–382

Trypanosomiasis—African sleeping sickness

1 Woods A C (1918) *Arch oph* xlvi 431
2 Neame (1927) *Brit Joun Oph* xi 209
3 Walrancous P (1926) Compt send Soc de biol **95** 254–256
4 Stock W (1929) Parenchymatous keratitis case Monatabl f Angenh **81**, 192, Aug 1928 and Ber ud Versamosal d dentsch Oph Gasellsch **47** 563
5 Bargy M (1928) Trypanosomal iridocyclitis 3 cases Clin Op **32** 271–278
6 Hissette J (1932) Ocular complications in Trypanosomiasis *Ann Soc belge le med trop* **12** 531–538

14 Belonsova R. V (1935) Retinal haemorrhage in malaria *Soviet vestnik oftal* 6 104–106
15 Avgrishevich P L. (1935) Complications and sequelae associated with eye disease in malaria *Soviet vestnik oftal* 7 66–70
16 Sharkovsky I A and Martnov V F (1935) Rare type of retinal haemorrhage. *Soviet vestnik oftal* 7 76–77
17 de Andrade C. (1935) Retinal haemorrhages in malaria. *Brazil med* 49 359–360
18 Nazarov V V (1935) Eye diseases in malaria *Soviet vestnik oftal* 6 874–875
19 Ghose A K (1936) case of Cerebral malaria causing persistent loss of eyesight *Ind Med Gazette* 71 403–404
20 Musabeyli U (1936) Haemorrhage into retina as complication *Soviet vestnik oftal* 8 726–733
21 Mamedov E (1936) Malarial Keratitis and its therapy *Soviet vestnik oftal* 8 734–739
22 Makarov N N (1926) Eye diseases in malaria *Soviet vestnik oftal* 9 319–320
23 Pltas P S (1936) Grave ocular complications in malaria. *Soviet vestnik oftal* 9 316–318
24 Goldfeder A E (1937) Pathogenesis of ocular disturbance in malaria *Soviet Vestnik oftal* 11 182–186
25 Zolontnitsky I N (1938) Eye complications as seen in summer of 1935 in Kiev province *Soviet vestnik oftal* 12 377 382
26 Bashmich D G (1940) Ocular manifestation in malaria *Soviet vestnik oftal* 17, 265–268
27 Grant W M (1946) Ocular complications in malaria *A M A Arch Oph* 35 48–4
28 Veyner K C (1945) Ocular complications in War in malaria *Vrach delo* 25 273–274
29 Bhattacherjee B P and Guha G S (1946) Ocular manifestations in malaria. *Ind Med Gazettee* 81 79–80
30 de Vale J A (1946) Incidence of malaria in ocular disorders *Public Med Sao Paulo* 17 7–12
31 Falcone G (1946) Ocular complications in malaria case of dendric ulcer *Ind Med Gaz* 81 530–531
32 Cariet Soulages (1947) Retinal haemorrhage in malaria. *Bull Soc d Oph de Paris* p 199 200
33 Tamesia J and Nicoloas Fernando F (1947) Optic neuritis and uveitis in case of tertian malaria. *Joun Philippine Med Assoc* 23 285–292
34 Rabadin Fernandez J (1949) Ocular changes in malaria *Arch Soc Oftal hispano am* 9 596–611
35 Fizzillo G (1950) Haemorrhagic syndrome due to malaria Haemorrhagic purpura retinal haemorrhage *Rev malariology* 29 321–330
36 Torres Estrada A (1951) Ocular manifestations in malaria *Gac med Mexico* 81 30 48
37 J N M (1953) Ocular complications in Malaria. *Eye & Ear Nose Throat* 32 707 711

Toxoplasmosis

1 Nicolle C and Manceaux L. (1908) C R Acad Science (par) 147 763
Wolf A Cowen D Paige B H (1939) Human toxoplasmosis occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals *Science* 89 ? 6

22 Castellani A (1913) Manual of tropical medicine, by Aldo Castellani and Albert J Chalma

23 de Mussy (1957) Manson s Tropical Diseases Edited by P H Manson Bahr Fourteenth Ed p 56

24 Fisher J H (1921) *Trans Oph Soc U K* vol xli p 235

25 Pereya (1922) Retinal haemorrhage in malaria ' *Arch di ottal*, **29** 49–79

26 Sedan J (1929) Temporary blindness from retinal angiospasm of malarial origin *Ann d ocul* **166**, 705–711 (1948) Recidivating ophthalmoplegic migraine and angiospasm *Rev du palud* **6** 165–170

27 Mufel P P (1936) Changes in ocular blood vessels in malaria *Klin Med* **14** 1871–1872

28 Millol de la Riva (1927) Retinal detachment in malaria *Arch de Med Cir y Espec* **26** 383

29 Sedan J (1926) Paralysis of Motor Oculi *Rev doto neuro ocul* **4** 697–699

30 Marseille A (1926) Paralysis of ocular muscles in malaria *Geneesk Tydschr v Nederl Indie* **76** 2090–2093

31 Mackay Dick (1957) Manson Tropical Medicine ' Edited by P H Manson Bahr 14th Ed p 56

32 Goldfeder A E and Moldanskaya Irichenskaya V D (193.) Ocular complications in latent malaria and significance of melanoflocculation reaction for aetiological diagnosis *Vrach delo* **18** 683–688

33 Kiselera E N (1935) Melanoflocculation reaction in ocular complications *Soviet vestnik oftal* **7** 869–873

34 Radzikhovasky B K (1939) Orbital cellulitis in malaria *Soviet vestnik oftal* **15** 87–88

The following references includes the papers on ocular complications which have not been included in the text

1 Fiacha A (1927) Ocular manifestations of Malaria *Ann brazil de med* **17**, 162 167

2 Nichankina M (1927) Amaurosis in child in malaria *Pediatriya Moscow* **11** 269–273

3 Scalzitte (1928) Optic atrophy in malaria case *ann de ottal e clin-ocul* **56** 148–153

4 Blatt N (1928) Eye changes in malaria cases *Klin Monatsbl f Augenh* **80** 468–478

5 Villard H (1928) Complications of malaria *Rev pret d mal d pays chauda* **8** 439–450

6 Bistis J (1930) Ocular complications in malaria case *Ann d ocul* **167** 127–132

7 Kufs H (1931) Parenchymatous Keratitis appearing seven years after malaria treatment of paralysis in child Case *Arch F Psychiat* **93** 552–563

8 Dedimos P (1932) Ocular manifestations in malaria *Arch d oph* **49** 166–180

9 Pagliari G (1933) Malarial infection in relation to diseases of the eye *Cazz internaz med chir* **41** 18–20

10 Lopez Rodriquez F (1932) Ocular manifestation in malaria *Rev med de Yucatan* **17** 113–114

11 Berezkin, P K (1934) Tenderness of left supraorbital nerve as sign of previous malaria *Soviet vrach gaz* p 307–309

12 Gubergrits A Y (1934) Haemorrhage into retina during malaria *Vrach delo* **17**, 603 604

13 Barg T M (1935) Lesions of Retinal vessels *Soviet vestnik oftal* **6** 100–103

STATUTES OF THE INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY

Article I

The International Council of Ophthalmology (hereinafter known as The Council is the *executive body of the Federation* It shall consider and if deemed advisable implement recommendations of the International Federation promote international co operation in all matters pertaining to ophthalmology initiate and supervise arrangements for periodical International Congresses and maintain an Index Ophthalmologicus of ophthalmologists and ophthalmological institutions throughout the world

Article II

A New Council shall assume office one year after the conclusion of each International Congress and shall consist of

1 Ex-officio members

(i) The President of the Council.

(ii) The Vice President of the Council.

(iii) The Secretary of the Council

(iv) The Treasurer of the Council

(v) The President of the Association for the Prevention of Blindness

(vi) The President of the Organization against Trachoma

(vii) A representative of each of such supra national Ophthalmological Societies as are approved by the joint meeting of the Federation and Council

(viii) The immediate Past President of the Council

(ix) The immediate Past Secretary of the Council

(x) The retiring President of the previous Congress

(xi) The President elect of the forthcoming Congress

2 Ten ordinary members

3 Any honorary life member(s) proposed by the Council which the joint meeting *of the Federation and Council may from time to time determine to elect*

Article III

Of the ex-officio members the President Vice President Secretary and Treasurer shall be elected (or re-elected) by the Joint Meeting of the Federation and Council at each International Congress *they need not be chosen from the delegates of the Federation or the members of the Council* The number of the ex-officio members may be less than the number indicated in Art II if one or more Councillors serve in more than one capacity The immediate Past President and Past Secretary of the Council remain members of the Council until the next Congress

Article IV

In the appointment of new officers and new councillors it will be the duty of the Council to present nominations to the joint meeting of the Council and Federation these will be voted upon together with any other nomination proposed by the delegates of the Federation

LES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES

PAR A LARMANDE

(FRANCE)

Si dans les pays temperes, les Helminthiases ne representent, selon le mot de Sir Duke Elder, que des " curiosites ophtalmologiques ", dans certaines regions tropicales au contraire, elles constituent de redoutables fleaux sociaux

LE CADRE DES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES objet de ce rapport est difficile a délimiter

Il est certes des affections vermineuses telles l Onchocercose et l Ankylostomiase qui sevissent electivement dans des territoires situes entre les deux tropiques Mais avec les brassages de population dus aux guerres et a la facilite actuelle des voyages, il n est plus exceptionnel de les observer fort loin de leur pays d election pour peu que le malade, transplante rencontre un vecteur adequat et au besoin un hote intermediaire receptif un nouveau foyer d infection risque de se constituer comme ce fut probablement le cas en Amerique du Sud lors de la traite des Noirs

Par ailleurs il ne faut pas oublier que l on rencontre, dans les pays chauds la plupart des vers cosmopolites par suite de facteurs geo pathologiques favorables a la proliferation des parasites de l abondance et de la diversite de la faune tropicale du manque d hygiene des populations et de la malnutrition leur frequence est meme plus grande que dans les regions temperees et le nombre des vers heberges plus considerable

Aussi en sommes nous arrives a admettre que toutes les Helmin thiases a quelques rares exceptions pres méritent d etre considerees a un titre ou a un autre comme des Helminthiases tropicales

Nous nous garderons, dans ce rapport, d entrer dans des details de morphologie qui sont du domaine du parasitologue tout au plus rappellerons nous brievement les caractères essentiels des vers sus ceptibles de leser l appareil visuel afin d expliquer le mode de con tamination et la pathogenie des symptomes oculaires de guider le diagnostic et d orienter la therapeutique

Dans le meme esprit nous laisserons de cote tous les traitementt medicaux generaux qui sont du ressort de l interniste, nous bornans a parler des gestes que doit accomplir l ophtalmologiste

3 Woods A C (1956) Endogenous uveitis (Williams Wilkins Baltimore)

4 Thalhammer, (1957) Toxoplasmose be mensch und Tier (*Manbuch Wien/Bonn*)

5 Hogan M J (1960) 'Ocular manifestations of toxoplasmosis' *Trans Amer Acad Oph* 54 183–189

6 Berengo A, Frezzotti R (1926) Active Neuro ophthalmic Toxoplasmosis *Adv Oph* vol 12 p 265–343 (Karger, Basel/New York)

7 Wilder H C (1952) "Toxoplasma chorioretinitis in adults' *A M A Arch Oph* 48 127–136

8 Woods A C (1961) 'Endogenous uveitis' (Williams, Wilkins Baltimore)

9 Singh Santokh (1953) , Toxoplasmosis in India *Joun All Ind Oph Society* 1 71–88

10 Bhaduri B N Personal communication

Books consulted

1 Duke Elder Vols ii iii vi

2 Manson s Tropical Medicine Edited by Manson Bahr Ed 14th

3 Tropical Ophthalmology by R Elliot 1920

4 Manual of Tropical Medicine by A Castellani and A H Chalmers

LES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES

PAR A LARMANDE

(FRANCE)

Si, dans les pays temperes les Helminthiases ne representent, selon le mot de Sir Duke Elder, que des curiosites ophtalmologiques dans certaines regions tropicales au contraire, elles constituent de redoutables fleaux sociaux

Le cadre des Helminthiases oculaires tropicales, objet de ce rapport, est difficile a delimiter

Il est certes des affections vermineuses, telles l Onchocercose et l Ankylostomiase qui sevissent electivement dans des territoires situes entre les deux tropiques Mais avec les brassages de population dus aux guerres et à la facilite actuelle des voyages, il n est plus exceptionnel de les observer fort loin de leur pays d election pour peu que le malade transplante rencontre un vecteur adequat et au besoin un hote intermediaire receptif un nouveau foyer d infection risque de se constituer comme ce fut probablement le cas en Amerique du Sud lors de la traite des Noirs

Par ailleurs il ne faut pas oublier que l on rencontre dans les pays chauds la plupart des vers cosmopolites par suite de facteurs geo pathologiques favorables a la proliferation des parasites, de l abondance et de la diversité de la faune tropicale du manque d hygiene des populations et de la malnutrition, leur frequence est meme plus grande que dans les régions temperees et le nombre des vers heberges plus considerable

Aussi en sommes nous arrives a admettre que toutes les Helmin thiases a quelques rares exceptions pres, meritent d etre considerees, a un titre ou à un autre comme des Helminthiases tropicales

Nous nous garderons dans ce rapport, d entrer dans des details de morphologie qui sont du domaine du parasitologue, tout au plus rappellerons nous brievement les caracteres essentiels des vers sus ceptibles de leser l appareil visuel, afin d expliquer le mode de con tamination et la pathogenie des symptomes oculaires, de guider le diagnostic et d orienter la therapeutique

Dans le meme esprit nous laisserons de cote tous les traitementt medicaux generaux qui sont du ressort de l interniste nous bornans a parler des gestes que doit accomplir l ophtalmologiste

3 Woods A C (1956) Endogenous uveitis (Williams Wilkins Baltimore)

4 Thalhammer, (1957) Toxoplasmose be mensch und Tier (*Handbuch, Wien/Bonn*)

5 Hogan M J (1960) 'Ocular manifestations of toxoplasmosis' *Trans Amer Acad Oph* **54**, 183–189

6 Berengo A, Frezzotti R (1926) Active Neuro ophthalmic Toxoplasmosis *Ad Oph* Vol 12 p 265–343 (Karger, Basel/New York)

7 Wilder H C (1952) ' Toxoplasma chorioretinitis in adults " *A M A Arch Oph* **48** 127–136

8 *Woods A C (1961) " Endogenous uveitis ' (Williams, Wilkins Baltimore)*

9 Singh Santokh (1953) Toxoplasmosis in India *Journ All Ind Oph Society* **1** 71–88

10 Bhaduri B N Personal communication

Books consulted

1 Duke Elder, Vols ii, iii, vi

2 Manson s Tropical Medicine Edited by Manson Bahr Ed 14th

3 *Tropical Ophthalmology by K Elliot 1920*

4 Manual of Tropical Medicine by A Castellani and A H Chalmers

Mais il fallut attendre le XIXe siecle pour que l attention des ophtalmologistes et des chirurgiens fut attiree sur ce probleme la premiere observation probante de kyste hydatique date de 1801 (Schmidt) le premier cycticerque oculaire fut diagnostique en 1829 (Schott et Sommering), Von Nordmann a rapporte ses deux observa tions d helminthiase du cristallin apres 1830

Ce n'est toutefois qu au debut du XXe siecle, lorsque furent reconnues les manifestations ophtalmologiques de l Onchocercose, que l importance medico sociale des Helminthiases oculaires fut appreciee a sa juste valeur

ETIOLOGIE

L homme peut heberger des helminthes à differents stades de leur developpement Ce peuvent etre

— des vers adultes dont il est l *hôte definitif*

— ou des larves dont il est un *hôte intermediaire normal* susceptible de permettre le developpement d un stade du cycle vital ou un *hôte accidentel* inadapté s il s agit de larves egarees

PATHOGENIE

La presence dans l oeil ou l orbite de vers adultes ou de larves provoque in situ des lesions plus ou moins severes Ces lesions sont dues les unes a l action des parasites les autres aux reactions de leur hote

L ACTION LOCALE DES HELMINTHES varie avec les especes On peut distinguer

— *une action traumatique* morsure dans le cas de sangsues blessure lors de la migration de certains vers (trichine filaire) compression par des kystes (echinococque cysticerque coenure),

— *une action irritante* le parasite jouant le role d un corps etranger ou produisant une exotoxine (ascaris) ou une endotoxine due a la decomposition des proteines liberees par la mort du ver (cysticerque onchocercose)

— *une action vasculaire* enfin (effet anticoagulant et vasodilatateur de l Hirudine des sangsues)

LES RÉACTIONS LOCALES DE L HOTE sont de deux types

— *r action anaphylactique* essentiellement oedemateuse (lors de la fissuration d un kyste hydatique par exemple),

— *reaction granulomateuse* tendant a circonscrire le parasite on trouve parfois le ver au centre d une neoformation conjonctivo-vasculaire plus ou moins riche en leucocytes et qui contient souvent des eosinophiles en quantite et un certain nombre de cellules géantes (toxocara trichine kyste hydatique) Au bout d un certain temps le parasite enkyste peut mourir une calcification se produit alors parfois

La classification des Helminthiases oculaires doit non seulement tenir compte des données de la clinique, mais encore respecter les règles nosologiques d'usage en parasitologie.

Afin de situer les vers capables de provoquer des manifestations oculaires, nous allons établir une série de tableaux dans lesquels figureront le stade de développement et le siège des parasites au moment où ils engendrent des symptômes oculaires.

Les manifestations ophtalmologiques des Helminthiases sont de trois ordres :

— les premières, qui seules méritent à proprement parler l'appellation d'Helminthiases oculaires, sont dues *à la localisation, en un point de l'appareil visuel, des parasites ou de leurs larves ;*

— les secondes sont liées *à l'action à distance de vers situés dans l'intestin*. Dans certains cas, c'est la seule présence des parasites dans le tube digestif qui déclenche la symptomatologie oculaire ; d'autres fois, c'est une complication de la parasitose intestinale, une anémie parasitaire par exemple, qui provoque l'apparition de lésions oculaires ou neuro-ophtalmologiques.

— Les dernières relèvent de *l'existence d'une helminthiase cérébro-méningée*, génératrice d'hypertension intra-crânienne et de symptômes focaux, dont la note oculaire peut être sensorielle, motrice ou sensitive.

1ère Partie

ATTEINTES DIRECTES DE L'APPAREIL VISUEL PAR DES HELMINTHES

La découverte de vers, dans l'oeil ou ses annexes, est une constatation fort ancienne : une gravure du XVIe siècle reproduit déjà l'ablation d'une filaire humaine. Spigel, en 1622, rapporte une observation de filariose oculaire du cheval, tandis que Mravet, en 1736, retire un Ascaris du cul-de-sac conjonctival d'un enfant, et Mongin, en 1770, extrait une Loa loa de l'oeil d'un adulte de Saint-Domingue.

Pendant longtemps cependant, les cas d'Helminthiase oculaire sont restés des curiosités : c'est ainsi qu'aux *Etats-Unis*, en 1782, on montre en public « un serpent vivant dans l'oeil d'un cheval ». Des observations analogues sont faites sur des équidés et des bovidés, en Autriche (1801), en France (1812) et, à plusieurs reprises, entre 1815 et 1830, aux Indes.

Mais il fallut attendre le XIXe siecle pour que l attention des ophtalmologistes et des chirurgiens fut attiree sur ce probleme la premiere observation probante de kyste hydatique date de 1801 (Schmidt), le premier cycticerque oculaire fut diagnostique en 1829 (Schott et Sommering), Von Nordmann a rapporte ses deux observations d helminthiase du cristallin apres 1830

Ce n est toutefois qu au debut du XXe siecle, lorsque furent reconnues le manifestations ophtalmologiques de l Onchocercose, que l importance medico sociale des Helminthiases oculaires fut appreciee a sa juste valeur

ETIOLOGIE

L homme peut héberger des helminthes a differents stades de leur développement Ce peuvent etre

– des vers adultes dont il est l *hote definitif*

– ou des larves dont il est un *hôte intermédiaire normal* susceptible de permettre le developpement d un stade du cycle vital ou un *hôte accidentel* inadapte, s il s agit de larves egarees

PATHOGENIE

La presence dans l oeil ou l orbite de vers adultes ou de larves, provoque in situ des lesions plus ou moins severes Ces lesions sont dues les unes a l action des parasites, les autres aux reactions de leur hote

L ACTION LOCALE DES HELMINTHES varie avec les especes On peut distinguer

— *une action traumatique* morsure, dans le cas de sangsues, blessure, lors de la migration de certains vers (trichine filaire) compression par des kyste (echinoccoque cysticerque coenure)

— *une action irritante* le parasite jouant le role d un corps etranger ou produisant une exotoxine (ascaris) ou une endotoxine due a la decomposition des proteines libérées par la mort du ver (cysticerque onchocercose)

— *une action vasculaire* enfin (effet anticoagulant et vasodilatateur de l Hirudine des sangsues)

LES RÉACTIONS LOCALES DE L HOTE sont de deux types

— *reaction anaphylactique* essentiellement oedemateuse (lors de la fissuration d un kyste hydatique par exemple)

— *reaction granulomateuse* tendant à circonscrire le parasite on trouve parfois le ver au centre d une neoformation conjonctivo vasculaire plus ou moins riche en leucocytes et qui contient souvent des eosinophiles en quantite et un certain nombre de cellules geantes toxocara trichine, kyste hydatique) Au bout d un certain temps le parasite enkyste peut mourir une calcification se produit alors parfois

On n'a jamais décrit, au niveau de l'appareil visuel, de réaction néoplasique et d'infections consécutives à la parasitose, comme cela se voit dans d'autres organes.

Les réactions humorales de l'organisme parasité ont un intérêt diagnostique indiscutable. Elles constituent des processus de défense et s'observent aussi bien dans les Helminthiases oculaires que dans les autres Helminthiases. Toutefois, il est à noter, sans qu'une explication valable de cette constatation ait pu être fournie, que les réactions humorales sont assez souvent négatives au cours des Helminthiases oculaires.

L'éosinophilie est certes fréquente au cours des Helminthiases oculaires, mais elle n'est ni constante ni spécifique : elle n'a, pour l'instant, qu'une valeur d'orientation. Peut-être pourrait-on, grâce au test de Thorn, reconnaître les éosinophilies parasitaires. Deschiens, Poirier et Lamy (1953) ont constaté qu'au cours des parasitoses, la réduction de l'éosinophilie est beaucoup plus forte (35 à 90 %) qu'en dehors des parasitoses (moins de 20 %).

L'éosinophilie semble l'expression d'une réaction de l'organisme aux substances toxiques ; le polynucléaire éosinophile paraît se comporter comme un destructeur de protéines étrangères ; toutefois, comme l'a montré Dansker (1937), il faut une masse parasitaire minima pour déclencher le processus.

Selon Lavier (1944-45), le taux des éosinophiles varie dans le temps : après une courte phase de latence, il augmente rapidement jusqu'à atteindre un maximum pour diminuer ensuite presque aussi vite jusqu'à se rapprocher du taux normal pendant une phase dite de stabilisation.

Selon Bonin et Moretti (1952), contrairement aux classiques, l'éosinophilie dépend du siège du parasite : les métazoaires qui accomplissent leur évolution chez l'homme dans la lumière du tube digestif ne provoquent pas d'éosinophilie ; ils ne provoquent de l'éosinophilie que dans la mesure où leur évolution comporte une phase tissulaire. Pour ces auteurs, l'oxyure, les taenias, l'hymenolepis nana, le dyphillobotrium latum, qui restent dans l'intestin, ne déterminent pas d'éosinophilie, il n'en est pas de même des larves kystiques de taenia (hydatides, cysticerques ou coenures).

Le pourcentage des éosinophiles varie avec les parasites en cause. Simonin, après avoir comparé le taux moyen de l'éosinophilie au cours de diverses parasitoses, affirme que le taux des éosinophiles est d'autant plus élevé que les parasites possèdent des toxines plus actives [1]. En réalité, nombre de facteurs doivent jouer : degré d'infestation, profondeur du parasite, vascularisation des tissus ambiants, intégrité de la paroi d'un kyste, moment de la maladie.

Divers tests biologiques ont une certaine valeur pour dépister les Helminthiases oculaires. Ils reposent sur les modifications physico-chimiques provoquées par les parasites et sur la formation d'anticorps sous l'effet des toxines parasitaires qui agissent comme antigènes. L'accumulation d'anticorps dans l'organisme est capable de déterminer une immunité incomplète ou un état de prémunition et, dans certains cas, de provoquer de l'anaphylaxie.

---

[1] Ankylostomiase 61 %, Filariose 53 %, Trichinose 50 %, Bilharziose 25 %, Echinococcose 69 %, Ascaridose 18 %, Taeniasis 17 %, Oxyurose 11 %, Ladrerie 10 %.

Des modifications des propriétés physiques peuvent être décelées par le test de floculation la précipito-réaction et la réaction à la méiostigmine d Ascoli Mais ces procédés sont assez peu employés

La réaction de fixation du complément qui met en évidence la présence d anticorps n est malheureusement qu une réaction de groupe dépourvue de spécificité

L intradermo-réaction objective l hypersensibilité cutanée Pour pallier aux échecs de la méthode on tend à sélectionner des antigènes fractionnés

L intérêt des tests biologiques est assez relatif ce ne sont pas des réactions spécifiques et les réponses sont loin d être toujours positives au cours de parasitoses manifestes De plus, la fréquence des helminthiases extra-oculaires en pays tropical, en particulier chez l enfant réduit considérablement leur valeur diagnostique

En pratique ces tests ne sont guère utilisés qu au cours de quelques parasitoses notamment la Trichinose les Filarioses, la Schistosomiase et l Hydatidose

CLASSIFICATION

Les vers susceptibles de se localiser dans l oeil ou ses annexes peuvent être classés en 4 groupes Ce sont

— *des filaires,*
— *des larves kystiques de cestodes,*
— *des trématodes*
— *et des vers égarés*

Les trois premiers groupes ne comportent que des parasites propres à l espèce humaine Le quatrième est formé de vers habituels de l animal qui ne contaminent l homme qu accidentellement

---

LES ANTHROPOFILARIOSES OCULAIRES

(*Filarioses spécifiques de l homme*)

Les Filarioses sont — et de loin — les plus fréquentes des helminthiases oculaires

C est un médecin de marine français Mongin qui, le premier en 1771 a signalé à Saint Domingue la présence d une filaire dans un oeil humain

Depuis cette époque de nombreuses observations de filariose oculaire ont été rapportées des vers adultes ont été trouvés dans la chambre antérieure ou le vitré dans la paupière ou sous la conjonctive Tour à tour ont été identifiées au niveau de l appareil visuel la filaire Loa Loa la Filaire de Médine et la Filaire de Bancroft

Le domaine des filarioses oculaires s est considérablement élargi, lorsqu ont été décrites les lésions oculaires dues aux microfilaires Lewis en 1888 puis Leber en 1914 ont tout d abord indiqué l action des larves de Wuchereria puis ce fut le tour de celles d Onchocerca

découvertes dans l'oeil par Ochoterena en 1930 et par Hissette en 1932.

Le cadre des filarioses oculaires est assez mal limité. De nombreux auteurs qualifient, en effet, du nom de filaire tout ver rond filiforme, qu'il appartienne ou non à la famille des Filariides : c'est ainsi que le Draconculus medinensis est couramment appelé Filaire de Médine, bien qu'il fasse partie de la famille des Philométrides.

Un certain nombre de filarioïdes découverts dans l'appareil visuel n'ont pu être identifiées. Von Nordmann (1832) proposait de les classer dans un groupe d'attente, celui des *Filaria oculi humani*. Stiles préférait le terme d'*Agamofilaria oculi*. L'exemple le plus probant à ce propos est celui de l'hypothétique Filariose cristallinienne.

La *présence de filaires dans le cristallin* (*Agamofilaria lentis Diesing 1851*) a été signalée à plusieurs reprises en Allemagne. Nordmann, en 1832, trouve deux vers morts de 2 mm de long dans un cristallin que lui avait confié Von Graefe. *Gescheidt en 1833*, en voit trois dont la taille va de 1, 5 mm à 4, 5 mm dans un cristallin prélevé par Von Ammon, Schoeler, en 1875, observe un parasite vivant et mobile de 12 à 15 mm de long que Virchow considère comme un nématode. Toutefois *Duke Elder fait remarquer qu'il est curieux que malgré l'utilisation de la* lampe à fente, on n'ait plus revu de faits semblables depuis cette époque ; aussi se demande-t-il s'il ne s'est pas agi d'erreurs de diagnostic.

La classification des filarioses oculaires humaines doit surtout tenir compte de l'étiologie : il est des filaires propres à l'homme, il en est d'autres qui relèvent de parasites animaux égarés.

Les filarioses oculaires spécifiques de l'homme sont : l'Onchocercose, la *Loose et la Wuchériose, dues toutes trois à des vers de la famille des* Filariides. Pour sacrifier à l'usage, nous en rapprocherons la Draconculose.

Les filarioses oculaires accidentelles de l'homme sont : la Filariose conjonctivale et la Setariose, affections qui ont un certain nombre d'analogies avec la *Thelaziose et avec la Gnathotomiase*.

Nous ne décrirons dans ce chapitre que les quatre filarioses spécifiques ([1]), les filarioses dues à des vers égarés devant être étudiées avec les Métoecohelminthiases.

Il est bien évident que nous laisserons de côté toutes les Agamofilarioses oculaires dont la description risquerait de créer une grande confusion.

LOOSE OCULAIRE

La filaire de Guyot, dite *Loa loa*, se manifeste avec prédilection au niveau des paupières, de la conjonctive ou de l'oeil lui-même. C'est pourquoi elle fut jadis appelée *Filaria oculi* (Gervais et Van Beneden 1859) ou *Dracunculus oculi* (Diesing, 1861).

([1]) A cause de la présence de la Draconculose parmi les helminthiases spécifiques, il faudrait parler de Filaroïdoses plutôt que de Filarioses.

ARTICLE V

Of the ten ordinary members, the five who have been longest in office shall retire after each International Congress and shall be replaced by new members elected by the Joint Meeting of the Federation and Council In cases of equality of tenure the retiring member or members shall be determined by casting lots

If any Councillor is absent from any two consecutive ordinary meetings, unless in extraordinary circumstances, he shall be considered as having resigned

Any vacancy in the Council occurring in the intervening years between Congresses shall be filled by the Council, the appointment being held temporarily until the next session of the Federation, whereat these appointments shall be confirmed or new members elected in their place In such cases the Councillor thus appointed shall be deemed to carry the seniority of the member he replaced in deciding length of tenure of office

ARTICLE VI

No one shall be eligible for election to the Council unless he belongs to a Society affiliated to the Federation and honoring its annual subscription unless the reasons for the Society s default are acceptable to the Council Nominations by Affiliated Societies for such appointments should be sent to the Secretary of the Council six months before the appropriate meeting of the Federation No country together with its colonies dependencies and trusteeship territories shall be represented by more than one ordinary member of Council

ARTICLE VII

Sessions of the Council shall be directed in such language as appear necessary to the President for the convenience of members of the Council but Councillors may use any language they choose in making propositions and taking part in discussions

ARTICLE VIII

The President in consultation with the Secretary shall have the power to decide what business may be transacted by correspondence between meetings of the Council

ARTICLE IX

The aim of the Council shall be to arrange periodically for the issue of a new edition of the Index Ophthalmologicus at a price or prices to be determined from time to time by the Council

ARTICLE X

The secretary of the Council shall supply the delegates with copies of the minutes of the meetings of the Council and the Federation

ARTICLE XI

Amendments and additions to these Statutes shall be valid only if they are recommended at least six months in advance by the International Council (a majority of 2/3 in that body being necessary) or by four delegates of the Federation whose appointments have been confirmed to the Secretary of the Council as in Article V of the Statutes of the Federation and if they are accepted by a majority of 2/3 at the joint meeting of the Council and Federation Such amendment shall be distributed five months in advance to the delegates

La filaire Loa est parfois decrite sous le nom vulgaire de *Ver africain de l oeil* car on ne la trouve a l etat endemique, qu en Afrique Tropicale le long du golfe du Guinee et dans le bassin du Congo c est d ailleurs en Angola que Guyot l identifia, lui conservant le nom de Loa sous laquelle la designaient les autochtones

Selon Stoll (1947), la Loo e toucherait 13 millions d Africains, dans certains villages du Congo Belge, 90 % des habitants seraient contamines Quelques cas isoles de Filariose de Guyot ont ete observes en Europe et en Amerique il s agissait toujours de patients contamines en Afrique Quant aux observations publiees aux Indes, il semble qu elles aient ete le fait d une autre variete de filaires

Bien que les premieres observations de Loose oculaire aient ete faites en Amerique par les medecins de la Marine française (Mongin en 1770 et Mercier en 1778, a Saint Domingue, Bajon, a Cayenne en 1778) la Loa loa n a pu se repandre dans le nouveau monde ou elle a ete importee lors de la traite des noirs peut etre faute d un vecteur adequat

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La filaire Loa (Guyot 1778) à l etat adulte mesure quelques centimètres (3 pour le male 5 a 6 pour la femelle) C est un ver blanc ou jaunatre grele (son diamètre oscille entre 3 et 5 dixièmes de millimètre) bosselé sinueux.

L homme est l hote habituel principal sinon unique, de ce ver (avec le singe peut etre) Le parasite se deplace rapidement (1 cm par minute) sans arrêt, dans le tissu sous-cutané provoquant des oedèmes ambulants prurigineux et fugaces les *oedèmes de Calabar* decrits pour la première fois par Thompstone ce sont des tumefactions prurigineuses limitees (du volume d un oeuf) d apparition brutale et de courte duree qui se manifestent successivement en differents points du corps on les dit migratrices. La pathogénie de ces oedèmes est discutee on ne sait s ils sont dus à la presence du parasite (Guyot) à la ponte des embryons (P Manson) à une secretion toxique du ver (Low) ou à une réaction anaphylactique locale (Fulleborn)

Les embryons de la filaire Loa mesurent de 250 à 300 microns sur 6 a 8 de large on les trouve dans le sang pendant le jour ce qui leur a valu le nom de *microfilaria diurna* (P Manson) par opposition à celui de microfilaria nocturna donnes aux embryons de la filaire de Bancroft.

L hote in rmediaire qui assure la dissemination de la Loose est un taon a activite diurne du genre Chrysops qui devient infectieux au bout de 10 a 12 jours lorsque la larve atteint 2 mm

ETIO PATHOGENIE

La decouverte au niveau de l appareil visuel d une Lao loa adulte est frequente peut etre cela tient il a ce que la filaire est plus facile à voir à ce niveau (Laignier Terrasse) a moins qu elle n ait un certain tropisme pour les revetements particulierement fins ou elle peut plus aisement s approcher de la surface

Pour expliquer cette predilection pour l appareil visuel, Elliot invoque un facteur atmospherique dans les pays froids, on a en effet signale l apparition des parasites sous les teguments de la face lorsque le malade s assied devant un grand feu

La filariose de Guyot se rencontre à tout âge et dans les deux sexes. Bien qu'il n'y ait pas d'immunité raciale, les manifestations oculaires de cette affection sont relativement moins nombreuses chez le blanc que chez le noir ; alors que les formes oculaires sont rares chez le filarien autochtone (Brumpt), Bonnal en découvre 6 cas sur une série de 10 Européens contaminés.

En 1936, Gallo Basteris évalue à 52 le nombre de cas de Loose oculaire publiés : 27 avant 1900, 23 après cette date, mais il semble que cette statistique comporte un certain nombre d'observations de filariose conjonctivale.

SYMPTOMATOLOGIE

La Loose (Loase ou Loiasis) ne se manifeste que plusieurs mois après la contamination (de 2 à 15 suivant les auteurs).

La symptomatologie oculaire traduit la présence du ver dans la paupière, sous la conjonctive ou dans l'oeil. Les réactions locales que détermine le parasite lorsqu'il se déplace, et en particulier lorsqu'il passe d'un oeil à l'autre sur la racine du nez, sont assez désagréables. Johnston décrivant son auto observation, insiste sur l'effet psychique que provoquent les démangeaisons constantes de la face. Blanchard note que les troubles subjectifs sont plus marqués la nuit.

La localisation sous conjonctivale de la filaire de Guyot est la plus fréquente. Guyon (1865) a d'ailleurs qualifié le Loa loa de *Filaria sub conjunctivalis*.

La filaire, visible sous la conjonctive bulbaire, est sinueuse, elle est animée de mouvements ondulatoires rapides. Sa présence se traduit, subjectivement, par une sensation très désagréable de *démangeaisons* de *douleur, d'irritation* qui peut perturber le sommeil (Carter) et, objectivement, par du *larmoiement*, de *l'injection conjonctivale* et du *blépharospasme*, la cornée est indemne.

La localisation palpébrale a été observée par Robertson en 1895, puis par Wolmer en Allemagne, par Sorel au Gabon et par bien d'autres. Pacalin en a rapporté une observation en France en 1930.

Le malade se plaint d'ordinaire *d'oedèmes palpébraux* transitoires urticants ; ce sont des oedèmes blancs, indolores, dans lesquels on peut parfois sentir à la palpation une nodosité allongée. Le parasite en mouvement est assez facile à voir sous la peau mince de la paupière ; on peut l'immobiliser en le saisissant avec une pince.

La localisation orbitaire semble plus rare, à moins qu'elle ne reste assez souvent latente.

Dans l'orbite, le ver provoque parfois une réaction oedémateuse avec de *l'exophtalmie*.

La localisation intra oculaire de la filaire Loa ou de ses embryons est très discutable. Rappelons pour mémoire, que selon Lagnier Terrasse des filaires adultes ont été décelées dans la chambre antérieure, dans le vitré, et même dans l'espace sous rétinien, mais lorsqu'une

identification précise fut faite, il s'agissait invariablement de filaires de Bancroft

Quant aux microfilaires découvertes dans la chambre antérieure, *elles étaient toujours comme* l'a montré Ridley, du type volvulus, la Loose et l'Onchocercose coexistant fréquemment

PRONOSTIC

La filariose de Guyot n'offre *aucun danger vital* en dehors de quelques manifestations cérébrales exceptionnelles, de nature encore indéterminée

Le pronostic local de la Loose oculaire, contrairement à celui de la Wuchereriose ou de l'Onchocercose, est relativement favorable en effet la Loa loa ne compromet pas la vision Toutefois, il ne faut pas oublier que plusieurs filaires peuvent se manifester à intervalle *plus ou moins éloigné*, (allant de quelques jours à plusieurs années) Laveran qui a pu, chez un malade, extraire successivement 6 filaires en 16 ans fait remarquer que les parasites ont tendance à se présenter par couples, le mâle poursuivant la femelle jusque dans l'appareil visuel *il n'est pas rare, après avoir enlevé une filaire d'un oeil* d'en voir apparaître une seconde au même endroit quelques jours plus tard

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la Loose oculaire repose essentiellement sur *l'identification du parasite*

La mention dans les antécédents d'un séjour dans une région contaminée l'existence d'oedèmes migrateurs associés à une éosinophilie et la découverte, dans le sang, de microfilaires diurnes, constituent des arguments de probabilité valables Toutefois il est des cas indiscutables de Loose où la recherche des microfilaires est restée infructueuse

EVOLUTION

Abandonnée à elle même la filaire change souvent de place Blot l'a vu passer d'un oeil à l'autre sous la peau de la racine du nez Oufougère eut l'occasion d'examiner un patient dont la filaire allait et venait d'un oeil à l'autre depuis 6 ans, apparaissant tantôt sous la conjonctive tantôt sous la peau de la paupière Après quelques jours les symptômes se calmèrent et la filaire disparut temporairement pour réapparaître au bout de quelques semaines avec son cortège clinique La guérison définitive ne survint qu'après plusieurs années

Si la longévité des microfilaires paraît courte dans le sang (4 jours au maximum) celle de la filaire adulte est fort grande ce qui explique qu'on ait pu trouver des Loa loa dans l'oeil plusieurs années après que les sujets aient *quitté* l'Afrique. F Coutelen a relevé toute une

série d'observations où la longévité du parasite était au minimum de 4 à 15 ans [1].

TRAITEMENT

L'extraction du parasite est le traitement de choix.

Pour éviter que le ver ne s'échappe vers la profondeur, Ridley conseille de l'attirer à la surface en exposant l'oeil à une lumière vive. En Afrique, les patients recouvrent leurs paupières d'une compresse chaude.

L'ablation des filaires sous conjonctivales est relativement facile.

La filaire une fois repérée, est immobilisée entre les mors d'une pince après une anesthésie de surface à la cocaïne. Duke Elder conseille de passer une suture de soie au dessous du ver et de le lier en serrant afin qu'il ne puisse s'échapper.

Une incision de la conjonctive est faite au voisinage du parasite qui peut être extrait à la pince par une de ses extrémités. Il importe de ne pas couper la filaire pour éviter les réactions oedémateuses anaphylactiques qui peuvent être très importantes.

L'ablation des filaires sous cutanées est plus difficile. Certains auteurs conseillent de faire bouger le parasite en l'excitant avec un courant diathermique, il faut ensuite le saisir à la pince au travers de la peau, puis l'immobiliser par une injection anesthésique.

Lorsque l'extirpation n'est pas possible, certains auteurs, pour calmer les douleurs, instillent de la cocaïne ou provoquent la migration du ver en appliquant sur l'oeil une compresse froide. En Nigeria, les autochtones utilisent, dans ce but, de l'oignon. Au niveau de l'oeil, la radiothérapie pénétrante et prudente, utilisée avec succès dans d'autres régions, est à déconseiller à cause des troubles du tonus qu'elle peut provoquer.

Le traitment général reste de rigueur, puisqu'il y a souvent plusieurs vers dans l'organisme, malheureusement, la chimiothérapie dont nous disposons paraît insuffisante, il est possible que la Notezine se révèle, ici encore, un excellent médicament, comme ce fut le cas dans deux observations d'Esteban.

WUCHERERIOSE OCULAIRE

De nombreuses lésions oculaires ont été attribuées à la *Filaire de Bancroft*.

Si l'on tient compte de la fréquence de la *Wuchereriose* dans certaines régions tropicales, il pourrait s'agir dans bien des cas de simples coïncidences.

---

[1] 4 ans Ludwig et Saemisch (1895) Barret (1896) Kimberlin (1923) 5 ans Terrien et Prélat, 7 ans Coutela (1935) 9 ans Begle (1923) 11 ans Pagalin (1930) 12 ans Ziemann (1926) Maldonato (1930) 12 ans Robertson (1905) 15 ans Manson Bahr (1925) Knabe (1932)

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les filaires de Bancroft font partie du genre Wuchereria on en distingue deux types voisins la *Wuchereria bancrofti* (Cobbold 1877) et la *Wuchereria pacifica* (Manson Bahr 1941)

La filaire adulte est un parasite qui mesure de 4 à 10 mm Elle se loge dans les gros vaisseaux lymphatiques de l homme dont elle gene la circulation (*Filaria sanguinis hominis*)

Ses embryons ou microfilaires se retrouvent dans le sang peripherique ceux de la Wuchereria bancrofti ne circulent que la nuit (*microfilaria nocturna*) ceux de la Wuchereria pacifica n ont aucune periodicite

La Wuchereriose[1] toucherait selon Stoll (1947) près de 200 millions d individus on la rencontre entre le 41 de latitude Nord et le 28 de latitude Sud dans l hemisphère occidental et entre le 30ème parallèle Nord et le 30ème parallèle Sud dans l hémisphère oriental Bien qu elle sévisse surtout aux Indes en Indonesie en Afrique et dans les Iles du Pacifique (où 80 % des habitants sont frequemment parasites) elle peut se voir en Australie en Amerique et même en Europe meridionale

La Wuchereriose se caractérise par une atteinte du système lymphatique (varices lymphatiques lymphangiectasies lymphorragies) qui favorise l apparition d elephantiasis (elephantiasis des Arabes) On la qualifie souvent de filariose lymphatique

La transmission de la maladie se fait par l intermediaire de certains moustiques notamment le Culex fatigans

SYMPTOMATOLOGIE

Les lesions attribuees a la filaire de Bancroft ou a ses embryons sont tres variees Elles peuvent etre classees sous trois rubriques

— les unes, indiscutables, relevent de la presence d un ver adulte

— d autres plus contestables, seraient dues aux microfilaires

— les dernieres paraissent de nature toxique ou allergique

Des filaires erratiques identifiees comme des Wuchereria bancrofti ou presumees telles ont ete vues dans l oeil ou ses annexes, par plusieurs auteurs aux Indes à Ceylan, et au Japon Citons, entre autres les observations de Nayar et Pillai (1932) de Wright (1934) de Fernando (1934) de Tawara (1936) de Jones Jordan et Sullivan (1938) de Chatterji (1951) de Winckel, Fros et Wyngaarde (1953) de Mishra (1958)

C est d ordinaire *dans la chambre anterieure* que le parasite est decouvert Tres mobile il est blanc filiforme et sinueux comme un cheveu sa longueur varie suivant les cas de 2, 5 mm a 10 mm Il peut etre extrait apres keratotomie ce qui permet une identification parasitologique precise Parfois fort bien supportee la filaire provoque dans certains cas des reactions oculaires marquees irido cyclite hypertensive severe avec oedème de la cornee (Tawara) irido-cyclite avec hemorragie retinienne et nevrite optique (Wright)

[1] Par Wuchereriose on entend non seulement les atteintes par Wuchereria bancrofti et Wuchereria pacifica, qui nous intéressent ici mais encore par Wuchereria malayi qui ne semble pas provoquer de lesions oculaires.

Nayar et Pillai ont eu l'occasion de voir, *dans le vitré, un ver mobile*, émergeant d'une hémorragie rétinienne juxta maculaire, et de le retrouver 19 jours plus tard dans la chambre antérieure

Silva et Penido Burnier ont trouvé, chacun, une filaire de Bancroft *sous la conjonctive bulbaire*, et Winckel, Fros et Wijngaarde (1953), *dans la paupière supérieure*, tandis qu'Hamed et Gamil Badir (1955) en découvraient une *dans un granulome inflammatoire de la région lacrymale*

Les microfilaires ont été rendues responsables, de façon assez abusive, de nombreux symptômes oculaires

Lewis, en 1888, ayant, au cours de conjonctivite, remarqué la présence d'embryons dans les larmes, parle *d'ophtalmie granuleuse filarienne*

Leber, en 1914, à Samoa, rattache à la Wuchereriose des *inflammations oedémateuses et prurigineuses des paupières des ptérygions, des hémorragies rétiniennes* avec placards atrophiques jaunâtres qu'il situe au niveau de la rétine, alors que Crawford en fait des lésions de la choroïde

Ziemann ajoute à cette liste, *l'éléphantiasis de la paupière supérieure* que l'on observe en Afrique, Bakker celui de la paupière inférieure et et Cesario de Andrade des *hémorragies récidivantes de la conjonctive*

Enfin, Iverson (1954), au cours d'un voyage aux Iles de la Société, a relevé, sur 100 porteurs de microfilaires, 12 cas de *dégénérescence maculaire*

La pathogénie de ces lésions est fort hypothétique Leber parle d'oblitération artério veineuse par les microfilaires Silva rattache l'éléphantiasis de la paupière à la présence d'embryons ou à l'action de toxines

On peut, avec Elliot, discuter la nature filarienne de la plupart de ces symptômes, car, dans des régions où la Wuchereriose touche plus de la moitié de la population, la découverte de microfilaires dans le sang n'est pas une preuve étiologique suffisante Toutefois, il est des cas où l'on a pu mettre en évidence, in situ, la microfilaria nocturna Leber en trouve dans des ptérygions et Wander Wiel de Jong (1951) dans un oeil énucléé pour glaucome Sun Kuei Yu, au cours d'une iridocyclite, découvre à la lampe à fente, dans l humeur aqueuse, de nombreux parasites qu'il peut identifier après paracentèse, il note toutefois, que leur nombre ne subit pas de variation nycthémérale Sun Kuei Yu, en Chine, Mac Mullen à Londres (chez un Hindou), et Deprez, à Madagascar, ont vu de leur côté des microfilaires de ce type dans la chambre antérieure tandis que Sie Boen Lian (1936), à Djakarta, pense en avoir décelé dans un cristallin

Des phénomènes toxiques et allergiques paraissent responsables de certains symptômes observés au cours des accès filariens fébriles *oedèmes palpébraux* (Englehorn et Wellmann) et *suffusions sous conjonctivales*, qui, associées à de l'hyperthermie, caractérisent, selon Manson Bahr et Elliot, ce que les autochtones du Fidji nomment " Lilawa " et ceux de Samoa, " Mumu "

TRAITEMENT

Le traitement chirurgical de la Wuchereriose oculaire s impose

— lorsque le parasite est visible dans la chambre anterieure, il faut essayer de l extraire apres keratotomie et lavage,

— s il adhere a l iris il faut faire une iridectomie

Le traitement medical (sels d antimoine, phenylarsenoxides derives de la piperazine) n est pas specifique, il n agit pratiquement pas sur le ver adulte Toutefois Sun Kwei Yu a vu les microfilaires disparaitre du sang apres un mois et de la chambre anterieure apres 4 mois

---

DRACONCULOSE OCULAIRE

Bien que la filaire de Medine soit tres repandue en Afrique et en Asie la Draconculose oculaire est tout a fait exceptionnelle La plupart des observations publiees semblent en effet, d une authenticite douteuse la confusion avec la Loa loa paraissant frequente Seules meritent d etre retenues quelques formes palpebro conjonctivales

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La filaire de Medine (ou Draconculus medinensis) (Velschius 1674) (Draconculus persarum Filaria aetiopica Ver de Guinee Dragonneau) appartient a la famille des Filarides Le male mesure de 2 à 4 cm et la femelle qui seule cree des troubles chez l homme de 30 cm a 120 cm avec 1 mm de section

La filaire adulte vit dans le tissu cellulaire sous-cutane de l homme un de ses hotes habituels presque toujours au niveau des membres inferieurs (95 %) Elle perfore la peau pour liberer dans l eau ses embryons Le malade est frequemment porteur de plusieurs vers

Les embryons absorbés par un cyclops subissent une mue et deviennent des larves qui sont ingurgitees par l homme dans l eau de boisson Au bout d un certain temps les larves perforent la paroi intestinale et se deplacent mettant 9 à 12 mois pour arriver sous la peau

La Draconculose (ou Dracontiasis) est frequente en Afrique et en Asie (vallee du Nil Afrique tropicale bassin de la mer rouge Perse Arabie etc) plus rare en Amerique latine (Antilles Guyanne Bresil) Elle touche plus de 48 millions d individus 15 millions en Afrique 30 en Asie 3 en URSS (Stoll 1947) Dans certaines regions de l AOF des Indes (Deccan) la population peut etre infestee a 8[illegible]

SYMPTOMATOLOGIE

Le Dragonneau adulte peut exceptionnellement s egarer dans la paupiere (Wright 1924) sous la conjonctive (Lassus 1812), ou dans l orbite Ridley) Dans une statistique etablie en Cote d Or et en Cote d Ivoire Forbes ne releve que 1 % de localisations faciales

Dans la paupiere il provoque du *prurit* de *l erytheme* de *l oedeme palpebral* il est possible de sentir sous la peau le parasite qui se revele a la palpation comme un cordon dur et flexueux. Un abces de la paupiere se constitue parfois (Wright)

Sous la conjonctive, la filaire déclenche une *inflammation* marquée, de la *sécrétion* et des *douleurs*.

Dans l'orbite, la filaire de Médine n'a été vue que par Ridley qui rapporte une observation où les rayons X ont mis en évidence des *reliquats calcifiés*.

Les quelques cas de Draconculose intra oculaire qui ont été publiés par Mercier, par Malgat, par Barkan, sont des plus discutables : il s'agissait probablement de Loa loa.

PRONOSTIC

Le pronostic local de la Draconculose est en général bénin lorsque le ver n'est pas rompu.

Les complications sont rares : on a signalé, surtout au début de l'affection, de la gêne, un état nauséeux et une éruption cutanée prurigineuse, des vomissements, de la diarrhée, phénomènes d'ordre vraisemblablement toxique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic s'impose en général : *la palpation* révélant la présence de la filaire.

Il est possible de faire apparaître le parasite sur des *radiographies*, en injectant dans le ver 2 cc de collargol à 10 % (Hudellet, 1919).

Le malade présente une *éosinophilie* plus ou moins marquée.

Une intra dermo réaction a été proposée par Ramsay.

TRAITEMENT

Le seul traitement rationnel est *l'extraction chirurgicale* du parasite, immobilisé ou tué par une injection de cocaïne à 2 % (Lefebvre), de sublimé à 1°/oo (Emily), de phénolthiazine (Lliot) ou par application de chloroforme (Béclère).

Les traitements médicaux (Novarsénobenzol, émétine, phénothiazine) se sont avérés décevants. Peut être y aurait-il intérêt à essayer les médications utilisées au cours de l'Onchocercose : ainsi, Tousset (1952) a obtenu des résultats intéressants avec la Notézine.

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de l'onchocercose revêtent une importance considérable. Ce sont elles qui font la gravité d'une maladie par ailleurs bénigne. L'Onchocerca Volvulus est, à juste titre, qualifié de " ver qui rend aveugle " (Blinding worm), selon Ridley, c'est, après le virus du trachome, le plus grand pourvoyeur de cécité.

Bien que l onchocercose soit connue depuis pres de 70 ans, puisque la decouverte de la filaire dans un kyste dermique et son identification par Leuckardt datent de 1893 il fallut attendre 1916, donc 23 ans pour qu une correlation soit etablie entre les kystes *ochocerquiens* et les troubles oculaires graves que presentaient certains malades d Amerique Centrale Mais ce n est qu a partir de 1931 que l on commença a apprecier toute l importance du probleme pose par cette affection lorsque fut identifie l immense foyer onchocerquien d Afrique

C est au Guatemala que l onchocercose oculaire a ete decouverte par R Robles en 1916 d ou le nom de *Maladie de Robles* que certains lui donnent sa symptomatologie ophtalmologique a ete precisee par Pacheco Luna (1918) et par Calderon (1917) qui consacre a la volvulose a these inaugurale en 1920 (les seules lesions décrites étant celles du segment anterieur) et son agent identifie par Brumpt en 1919 qui le nomme *Onchocerca Caecutiens*

Au Mexique en 1923 a la suite de directives de Fulleborn plusieurs foyers d onchocercose sont reconnus d ou les plublications de Larumbe (1926) Toroella 1930 Silva (1931)

Entre temps Ochoterena en 1930 decouvre les microfilaires dans l oeil en pratiquant le premier examen histologique

En Afrique l Onchocerca Volvulus avait ete trouvé dans la peau dès 1875 par O Neil mais le parasite etait jugé peu dangereux Clapier en 1917 en A O F apres Ouzilleau (1913) en A E F signale la frequence des keratites des conjonctivites et des cataractes au cours de la maladie mais il se refuse a rattacher ces lesions oculaires a la presence d Onchocerca Volvulus Ce n est qu en 1931 que J Hissette au Congo Belge admet l origine onchocerquienne de nombreuses lesions oculaires que l on mettait jusque la sur le compte de la trypanosomiase Puis ce furent les travaux de Strong (1931) d Appelmans en 1935 au Congo Belge de Bryant (1935) qui voit le premier les formes posterieures au Soudan Anglo-egyptien de Ridley (1945) en Gold Coast de Puyuelo en Haute Volta (1949) et, plus recemment de Bothias de Toulant de Budden de Rodger de Lagraulet

L accord est aujourd hui à peu pres unanime sur l unicite de la maladie la distinction classique d une Onchocercose americaine generatrice de troubles oculaires et d une Onchocercose africaine essentiellement responsable de lesions cutanees est actuellement rejetee les tres nombreuses manifestations oculaires de l Onchocercose africaine sont bien connues c est le meme parasite qui sevit de part et d autre de l Atlantique

L importance et la gravite de la note oculaire au cours de l onchocercose restent plus discutees L intrication et la frequence dans certains pays tropicaux de maladies infectieuses generales endemiques (syphilis) ou epidemiques (trypanosomiase) d infections oculaires graves (trachome) de carences et de malnutrition, d accidents therapeutiques (arsenicaux) laissent toujours un doute serieux sur l origine des lesions ophtalmologiques presentees par les malades, meme lorsque ces derniers sont indiscutablement atteints de volvulose Pendant un temps en Afrique la trypanosomiase fut consideree comme le principal responsable de la pathologie oculaire tropicale Depuis le recul de cette affection sous l effet de l action medicale l onchocercose occupe le devant de la scene Mais deja une reaction

s'opère et quelques auteurs en viennent à se demander si l'on ne met pas sur le compte de la volvulose des lésions dues à des maladies héréditaires ou carentielles, et si cette affection est aussi grave qu'on le pense d'ordinaire. Cette thèse, qui est celle d'une minorité, a provoqué de vives réactions lors des réunions d'experts de l'O.M.S. et des symposium de Londres (1958) et de Paris (1958).

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L'Onchocerca Volvulus (Leuckardt, 1893) [1] responsable de l'Onchocercose africaine s'identifierait, selon Fulleborn (1924) et la majorité des auteurs, avec *l'Onchocerca Caecutiens* (Brumpt, 1919), agent de l'Onchocercose américaine. C'est un nématode de l'ordre des filaroïdes. L'homme en est l'hôte définitif et des simulies (diptères nématocères) les hôtes intermédiaires.

Chez l'homme, l'Onchocerca Volvulus se rencontre à l'état adulte ou à l'état embryonnaire.

Les filaires adultes, le plus souvent enkystées dans les nodules sous-cutanés caractéristiques de la maladie (onchocercomes), sont des vers ronds à queue crochue. Le mâle mesure de 2 à 4 cm de long et 1 à 2 dixièmes de mm de section ; la femelle peut atteindre 50 cm de long sur 3 à 400 microns de large. Le siège des nodules sous-cutanés a donné lieu à discussion : dans l'Onchocercose américaine c'est surtout au niveau du cuir chevelu qu'on les trouve (95% dans la statistique mexicaine de Lorenzana), tandis que dans l'Onchocercose africaine ils se voient surtout au niveau du gril costal, de la crête iliaque, du trochanter, du genou, du coude, plus rarement du crâne, donc dans les régions où les surfaces osseuses sont au contact des téguments (95% hors de la tête selon Strong). L'explication de cette différence de localisation est mal connue : lieu de piqûres selon les uns (les noirs dévêtus seraient piqués aux jambes par de simulies à vol bas), tropisme spécifique des parasites selon Brumpt qui admet l'existence de deux types différents d'onchocerca. Dans les nodules mâles et femelles sont entrelacés, ce qui leur a valu le nom de volvulus. On peut découvrir plusieurs centaines de couples chez un même individu. La longévité des filaires adultes est considérable, ce qui explique la possibilité de complications tardives.

Les microfilaires sont les formes immatures du parasite. La filaire femelle donne naissance à des oeufs qui contiennent des embryons dépourvus de gaine (microfilaria nuda). Les embryons mis en liberté mesurent 3 dixièmes de mm sur 6 à 7 microns. Ils migrent dans le tissu cellulaire sous-cutané et s'accumulent dans le derme où on les trouve par scarification et où les simulies viennent les prélever lorsqu'elles piquent le malade avec leur trompe. Un même sujet peut héberger des millions de microfilaires (Appelmans). Le rôle de la lumière invoqué par Ochoterena dans la localisation des embryons est discuté par Ridley. La durée de la vie des microfilaires est probablement assez grande : elles ont été vues dans la chambre antérieure 8 mois après l'extraction de tous les nodules découverts.

La dissémination de l'onchocercose est assurée par diverses Simulies (S. damnosum surtout, S. Neavei, S. adersi, peut-être S. reptans et S. lineatum en Afrique ; S. ochraceum surtout, S. metallicum, S. callidum accessoirement en Amérique). Le passage dans l'organisme de ces moucherons est indispensable à la maturation de l'onchocerca : après un cycle de 7 jours, la microfilaire atteint une longueur de 500 microns ; alors seulement elle va pouvoir se développer chez l'homme et devenir adulte. La contamination s'effectue au travers de la peau lors de la piqûre de l'insecte.

L'Onchocercose humaine est très répandue. Selon Stoll (1947), elle toucherait près de 20 millions d'individus et, selon Rodger, probablement plus du double.

Il existe deux foyers d'onchocercose : l'un africain, l'autre américain.

---

[1] Selon Inne (1931) Onchocercus Volvula serait plus correct.

STATUTS DU CONGRES INTERNATIONAL D OPHTALMOLOGIE

Article I

Le but du Congrès est de contribuer au progres de l Ophtalmologie et de fournir l occasion de rencontres et de discussions aux personnes s interessant a cette science

Article II

La date et le siège du Congrès sont fixes par le Conseil International en accord avec la Federation ou éventuellement par le Conseil seul L invitation de tenir un Congrès dans un pays ne pourra etre prise en consideration que si elle emane d une Societe Nationale d Ophtalmologie membre de la Federation et pouvant prouver qu elle a l appui de son gouvernement pour le Congrès eventuel

Article III

Avant chaque Congrès le Conseil International decide du nombre de langues administratives qui seront utilisees et les choisit

Article IV

L organisation du Congrès est confiee à un Comite National constitue dans le pays siège du Congrès Ce Comite National travaille de concert avec le Conseil International

Article V

Le Président du Congrès est designe par le Conseil International sur proposition du pays organisateur

Article VI

Peuvent seuls être inscrits comme membres titulaires du Congrès

(1) Les docteurs en medecine

(2) Les personnalites ayant rendu des services à la cause de l Ophtalmologie et dont le Comite National souhaiterait la participation Le Comite National se reserve le droit de veto pour chaque demande individuelle d inscription et sans etre tenu de justifier sa decision mais toute personne refusee peut en appeler au Conseil International

Article VII

Peuvent être inscrits comme membres associes les parents et amis des membres titulaires Ils ne peuvent participer aux seances scientifiques et aux seances d affaires mais ils peuvent prendre part aux receptions et activités de caractere amical ou mondain

Article VIII

Peuvent être inscrites comme membres associes scientifiques les personnes que le Comite National considèrera comme pouvant ne verser qu une cotisation reduite soit en raison de leur age soit du fait qu elles se consacrent uniquement a la recherche scientifique soit pour toute autre raison Ces membres associes scientifiques peuvent participer aux réunions scientifiques et assister aux seances solennelles d ouverture et de cloture mais non necessairement aux receptions et activites de caractère amical ou mondain

Le foyer africain le plus important (19 millions d infectes) se situe en Afrique tropicale sur une bande de 20 de part et d autre de l Equateur Il est a noter que l Afrique de l Ouest (Congo ou l indice d infestation est de 100 % dans certaines régions Ghana Nigeria Sierra Leone Cameroun et à un moindre degre Soudan Haute Volta Gambie Liberia Cote d Ivoire) est plus touchee que l Afrique Orientale (Nyassaland Kenya Soudan)

Le foyer américain est plus limite il se rencontre dans les regions montagneuses du Guatemala du Sud du Mexique et du Nord du Venezuela

L onchocercose n existe pas pour l instant en Asie en Europe en Amerique du Nord et en Afrique du Nord mais un cas autochtone a éte signale en Tunisie un autre en Hongrie Toutefois on ne peut admettre comme Brumpt et Chabaud que la maladie ne touche pas l Europeen de nombreux blancs ayant éte contamines pendant un sejour en Afrique

L onchocercose est particulièrement repandue au bord des rivières en Afrique anglophone on parle couramment de river blindness il est à remarquer qu au Congo Belge le taux de l infestation diminue dès que l on s écarte des fleuves et qu il est de tradition dans certaines contrees d affirmer que les grandes rivières mangent les yeux (P Goarnisson)

Dans tous les pays contaminés le taux d endemicite est plus grand chez l adulte que chez l enfant (56 3 contre 8 4 % en Haute Volta) ce qui semble du a la lenteur de l évolution de la maladie Chez l enfant jusqu a 6 ans l onchocercose n est pratiquement jamais exteriorisée entre 6 et 12 ans elle commence à se laisser diagnostiquer Ce sont les enfant de 12 à 15 ans qui fournissent la majorité des volvuleux dérélés (Vellieux et Lebreton Oliveau)

FREQUENCE DES COMPLICATIONS OCULAIRES

La frequence des complications oculaires au cours de l onchocercose est diversement appreciee certaines statistiques ont ete etablies par des medecins omnipraticiens qui n ont retenu que les lesions macroscopiques du segment anterieur et les baisses de vision, d autres par des ophtalmologistes avertis certains examens ont ete realises dans la brousse avec les moyens du bord , d autres ont ete effectues en usant de la lampe a fente certains ophtalmologistes eliminent les lesions du pole posterieur que la majorite retient il faut en outre tenir compte du fait que les evaluations ont ete realisées les unes avant les autres après la mise en jeu d un traitement moderne efficace Aussi n est il pas surprenant de relever, dans ces conditions des chiffres tres discordants

La frequence des complications oculaires varie en fonction d un certain nombre de facteurs

L age parait jouer un role mais en realite c est *l ancienneté de l infection* qui est le fait essentiel Hissette affirmait dejà que les complications oculaires n apparaissent habituellement que chez l adulte et qu elles ne se rencontrent qu exceptionnellement chez l enfant Bryant toutefois en trouve chez des enfants de 7 ans) Selon Lagraulet l atteinte oculaire est presque constante chez les onchocerquiens de 15 à 60 ans

Sur un graphique de D Haussy, etabli dans une collectivite fortement infestee le pourcentage des complications oculaires augmente notablement avec l age le taux des lesions du segment anterieur s elevant d ailleurs plus vite que celui des lesions du segment posterieur

s'opere et quelques auteurs en viennent a se demander si l'on ne met pas sur le compte de la volvulose des lesions dues a des maladies hereditaires ou carentielles, et si cette affection est aussi grave qu'on le pense d'ordinaire Cette these, qui est celle d'une minorite, a provoque de vives reactions lors des reunions d'experts de l'O M S et des symposium de Londres (1958) et de Paris (1958)

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

l'Onchocerca Volvulus (Leuckardt, 1893), [1] responsable de l Onchocercose africaine, s identifierait selon Fulleborn (1924) et la majorite des auteurs avec *l Onchocerca Caecutiens* (Brumpt, 1919) agent de l Onchocercose americaine C est un nématode de l ordre des filaroides L homme en est l hôte definitif et des simulies (diptères nematocères) les hôtes intermédiaires

Chez l homme, l Onchocerca Volvulus se rencontre a l etat adulte ou a l etat embryonnaire

Les filaires adultes le plus souvent enkystees dans les nodules sous cutanés caracteristiques de la maladie (onchocercomes), sont des vers ronds a queue crochue Le male mesure de 2 a 4 cm de long et 1 a 2 dixiemes de mm de section la femelle peut atteindre 50 cm de long sur 3 a 400 microns de large Le siège des nodules sous cutanés a donne lieu à discussion dans l Onchocercose américaine c est surtout au niveau du cuir chevelu qu on les trouve (95% dans la statistique mexicaine de Lorenzana) tandis que dans l Onchocercose africaine ils se voient surtout au niveau du gril costal de la crete iliaque du trochanter, du genou du coude plus rarement du crane donc dans les regions ou les surfaces osseuses sont au contact des téguments (95% hors de la tete selon Strong) L explication de cette difference de localisation est mal connue lieu de piqûres selon les uns (les noirs dévetus seraient piques aux jambes par de simulies à vol bas), tropisme specifique des parasites selon Brumpt qui admet l existence de deux types differents d onchocerca Dans les nodules males et femelles sont entrelaces ce qui leur a valu le nom de volvulus On peut découvrir plusieurs centaines de couples chez un meme individu La longevite des filaires adultes est considerable, ce qui explique la possibilite de complications tardives

Les microfilaires sont les formes immatures du parasite La filaire femelle donne naissance à des oeufs qui contiennent des embryons depourvus de gaine (microfilaria nuda) Les embryons mis en liberte mesurent 3 dixiemes de mm sur 6 à 7 microns Ils migrent dans le tissu cellulaire sous cutane et s accumulent dans le derme ou on les trouve par scarification et ou les simulies viennent les prelever lorsqu elles piquent le malade avec leur trompe Un meme sujet peut héberger des millions de microfilaires (Appelmans) Le role de la lumière invoque par Ocholerena dans la localisation des embryons est discute par Ridley La duree de la vie des microfilaires est probablement assez grande elles ont ete vues dans la chambre anterieure 8 mois après l extraction de tous les nodules découverts

La dissemination de l onchocercose est assuree par diverses Simulies (S damnosum surtout S Naevei S adersi peut etre S reptans et S lineatum en Afrique S ochracem surtout S metallicum S callidum accessoirement en Amérique) Le passage dans l organisme de ces moucherons est indispensable à la maturation de l onchocerca après un cycle de 7 jours la microfilaire atteint une longueur de 500 microns alors seulement elle va pouvoir se developper chez l homme et devenir adulte La contamination s effectue au travers de la peau lors de la piqure de l insecte

L Onchocercose humaine est très repandue Selon Stoll (1947) elle toucherait près de 20 millions d individus et selon Rodger, probablement plus du double

Il existe deux foyers d onchocercose l un africain l autre américain

---

[1] Selon Inne (1931) Onchocercus Volvula serait plus correct

Le foyer africain le plus important (19 millions d infectes) se situe en Afrique tropicale sur une bande de 20 de part et d autre de l Equateur Il est à noter que l Afrique de l Ouest (Congo ou l indice d infestation est de 100% dans certaines regions Ghana Nigeria Sierra Leone Cameroun et a un moindre degre Soudan Haute Volta Gambie Liberia Côte d Ivoire) est plus touchee que l Afrique Orientale (Nyassaland Kenya Soudan)

Le foyer americain est plus limite il se rencontre dans les regions montagneuses du Guatemala du Sud du Mexique et du Nord du Venezuela

L onchocercose n existe pas pour l instant en Asie en Europe en Amerique du Nord et en Afrique du Nord mais un cas autochtone a ete signale en Tunisie un autre en Hongrie Toutefois on ne peut admettre comme Brumpt et Chabaud que la maladie ne touche pas l Europeen de nombreux blancs ayant été contamines pendant un sejour en Afrique

L onchocercose est particulièrement répandue au bord des rivières en Afrique anglophone on parle couramment de river blindness il est a remarquer qu au Congo Belge le taux de l infestation diminue dès que l on s ecarte des fl uves et qu il est de tradition dans certaines contrees d affirmer que les grandes rivières mangent les yeux (P Goarnisson)

Dans tous les pays contamines le taux d endemicite est plus grand chez l adulte que chez l enfant (56 3% contre 8 4 % en Haute Volta) ce qui semble du à la lenteur de l evolution de la maladie Chez l enfant jusqu à 6 ans l onchocercose n est pratiquement jamais exteriorisee entre 6 et 12 ans elle commence a se laisser diagnostiquer Ce sont les enfant de 12 à 15 ans qui fournissent la majorite des volvuleux deceles (Velleux et Lebreton Oliveau)

FREQUENCE DES COMPLICATIONS OCULAIRES

La frequence des complications oculaires au cours de l onchocercose est diversement appreciee certaines statistiques ont ete etablies par des medecins omnipraticiens qui n ont retenu que les lesions macroscopiques du segment anterieur et les baisses de vision d autres par des ophtalmologistes avertis certains examens ont ete realises dans la brousse avec les moyens du bord , d autres ont ete effectues en usant de la lampe a fente certains ophtalmologistes éliminent les lesions du pole posterieur que la majorite retient il faut en outre tenir compte du fait que les evaluations ont ete realisees les unes avant les autres apres la mise en jeu d un traitement moderne efficace Aussi n est il pas surprenant de relever dans ces conditions, des chiffres tres discordants

La frequence des complications oculaires varie en fonction d un certain nombre de facteurs

L age parait jouer un role mais en realite c est *l ancienneté de l infection* qui est le fait essentiel Hissette affirmait deja que les complications oculaires n apparaissent habituellement que chez l adulte et qu elles ne se rencontrent qu exceptionnellement chez l enfant (Bryant toutefois en trouve chez des enfants de 7 ans) Selon Lagraulet l atteinte oculaire est presque constante chez les onchocerquiens de 45 a 60 ans

Sur un graphique de D Haussy etabli dans une collectivite fortement infestee le pourcentage des complications oculaires augmente notablement avec l age le taux des lesions du segment anterieur s elevant d ailleurs plus vite que celui des lesions du segment posterieur

	Contrée	Auteur	% des complications oculaires
Afrique	A O F	Pfister (1952)	10 %
	A O F	Lagraulet	20 %
	Cameroun	Scott	30 %
	Congo Belge	Hissette	50 %
	Congo Belge	D Hooghe	2, 1 %
	Congo Belge	Browne (1959)	8 2 %
	Gold Coast	Ridley (1945)	50 %
	Gold Coast	Sarkies (1952)	34 5 %
	Niger	Muraz	10 %
	Togo	Muraz	4 %
	Londres (Hopital)	Woodruff	34, 2 %
Amérique	Guatemala	Calderon	100 %
	Guatemala	Mira Diaz et Estevez	34, 8 %
	Guatemala	Strong (1934)	5 %
	Mexique	Statistiques anciennes (Muhlers, Larumbe)	entre 10 et 20 %
		Ruys Reyes (1938)	60 à 70 %
		Ruys Reyes (1937)	5 %

L'infestation est un facteur à retenir selon Rodger, le nombre des patients qui présentent des manifestations oculaires est de 50 % dans les zones d'hyperendemie, de 25 à 50 % dans les zones d infestation moyenne, et de 10 % seulement dans les zones de faible endémie

Budden fait remarquer que l'on trouve d'autant plus souvent des microfilaires dans la chambre antérieure que la proportion des personnes infestees est plus grande

La densite individuelle de l infection est encore plus importante selon Budden, " les lesions oculaires ne se developpent que dans les infections intenses ", pour Rodger, il n'y a pas de risque de complications oculaires quand l'index de densité individuelle est inferieur à 6, à moins que le malade ne presente des nodules cephaliques

Le siège cephalique des nodules jouerait en effet un role Fulleborn l'a admis en Amerique, en Cote d'Or, Le Lobi Dagartis dès 1921, avait etabli un rapport entre la presence de nodules sur la tete et la cecite Rodger accepte cette hypothèse

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'Onchocercose africaine est identique à celle de l Onchocercose *américaine*, seule la frequence relative des differents symptomes varie

L atteinte de l oeil est precoce au cours de la maladie, mais les symptomes oculaires ne sont d ordinaire decouverts qu assez tard Hawing (1939) les voit 3 ans après un sejour dans une zone d endemie Pacheco Luna pense qu en Amerique ils n apparaissent en moyenne qu au bout de 7 a 9 ans, mais il s agit la d un diagnostic clinique sans lampe a fente Selon Budden une periode de 15 a 18 mois precederait l apparition de microfilaires sous la peau et dans l oeil

La symptomatologie oculaire s installe classiquement de façon insidieuse (Strong) Toutefois Rodger admet l existence d une phase aigue de courte duree En Amerique le debut aigu est tres caracteristique il comporte un syndrome febrile et un volumineux oedeme de la face c est l erysipele du littoral' de Roblès

L atteinte oculaire est, dans la règle, bilatrale, bien qu au début elle puisse etre monoculaire dans 15 % des cas (Rodger)

L Onchocercose peut affecter toutes les parties du globe oculaire a l exception du cristallin

L attention est d ordinaire attiree par des *signes fonctionnels* par du prurit par du larmoiement par de la photophobie, par une baisse de l acuite visuelle que l on ne decouvre d ailleurs souvent que très tard chez des malades negligents Muhlers signale que quelques malades se plaignent de curieuses sensations entoptiques ils affirment voir bouger des serpents les uns noirs les autres brillants (wafo), sans doute voient ils certaines de leurs microfilaires (Richet)

Les signes physiques se decouvrent au niveau des paupieres, du segment anterieur et du segment posterieur

LES LESIONS PALPEBRO ORBITAIRES

Au cours de l onchocercose les lesions palpebro orbitaires n ont qu un interet tout à fait secondaire

LÉS LESIONS PALPEBRALES qui accompagnent les lesions oculaires sont es entiellement constituees par de l oedeme Il s agit d un *oedeme temporaire* qui ne dure que quelques jours, mais peut recidiver (Ridley), et dont Scott fait un phenomene anaphylactique ou d un *oedeme permanent* des paupieres superieures avec engorgement vasculaire type décrit par Owen et Hennessey (1932) sous le nom de ' bung eye , et retrouve par Rodger

L oedeme fait partie du tableau de l erysipèle du littoral observe en Amerique

Les lesions histolo iques de la paupiere comportent une atrophie de l epithelium une degenerescence du tissu elastique une proliferation des fibroblastes surtout autour des vaisseaux l apparition d un pro cessus lipomateux [1] et des anomalies des vaisseaux dont certains sont obliteres La presence de microfilaires dans les lesions a ete signalee par Rodger

[1] Il est a noter que les modifications lipomateuses sont fréquentes sur le corps au cours de l onchocercose

Les lésions orbitaires n'ont guère retenu l'attention Selon Ridley, une *exophtalmie* peut accompagner l'oedème transitoire des paupières Appelmans a vu dans le tissu cellulo adipeux de l'orbite des vaisseaux a paroi sclérosée et épaissie, dont l'endothelium a proliféré, certains de ces vaisseaux étaient *oblitérés*

LES LESIONS DU SEGMENT ANTERIEUR

Les lésions du segment antérieur ont été décrites les premières L'emploi du biomicroscope, absolument indispensable pour étudier correctement un oeil atteint d'onchocercose, en a montré la fréquence Certaines sont pathognomoniques, d'autres très caractéristiques, d'autres enfin, banales

Les lésions conjonctivales, relativement fréquentes, sont d'ordinaire discrètes

La présence de microfilaires dans le derme de la conjonctive bulbaire a été signalée par Hissette, en 1932 Les parasites ne sont pas visibles *au biomicroscope pour les mettre en évidence, il faut, après instillation* de cocaïne, prélever aux ciseaux un petit fragment de conjonctive (snips des Anglo Saxons), que l'on examine sur le champ, sans coloration, entre lame et lamelle, dans une goutte d'eau tiède ou de sérum les microfilaires, animées de mouvements très rapides, apparaissent au bord du lambeau conjonctival

Chez certains sujets, les microfilaires ne provoquent aucun symptome réactionnel, aucune lésion apparente de la conjonctive Mais, le plus souvent, il existe une *conjonctivite chronique* que certains auteurs d'Amérique du Sud nomment Conjonctivite de Calderon c est une conjonctivite discrète, sans sécrétion, avec une légère congestion et un petit oedème, qui prédominent au niveau de la fente palpébrale Bien que Puig Solanes ne voit cette conjonctivite que dans 22 % des cas, la plupart des auteurs s'accordent pour la considérer comme fréquente

L'existence de *formations nodulaires* de la conjonctive bulbaire est beaucoup plus rare Elle a été signalée par Streiff (1919), par Weytz, par Toulant et Boithias Ces lésions, dont la nature est discutée, sont souvent symétriques, elles ont l aspect soit de nodules blanchâtres, arrondis, peu saillants, de 3 mm de diamètre, entourés d'un réseau de vaisseaux, soit de nodules rouges, plus petits (2 mm) qui siègent sur le méridien horizontal Toulant juge les nodules rouges peu typiques, les nodules blancs lui paraissent, par contre, caractéristiques

Dans les formes intenses, Budden et Puig Solanes ont noté la présence de *phlyctènes conjonctivales* qu'Appelmans tend a identifier avec les nodules décrits par Weytz

Les lésions limbaires sont beaucoup plus intéressantes

La limbite onchocerquienne, qualifiée par certains auteurs de sclero kerato conjonctivite, est relativement fréquente Elle se traduit par du *larmoiement* et par une gêne plutot que par de véritables douleurs

le malade ne signale d ordinaire les picotements qu il ressent que lorsqu on l interroge

Les lesions limbaires siegent electivement dans la zone decouverte par la fente palpebrale probablement par suite du phototropisme des microfilaires, elles occupent habituellement les deux extremites du meridien horizontal de la cornee parfois le limbe inferieur participe au processus par contre la partie superieure du limbe est en general indemne

La limbite se presente sous la forme d un bourrelet oedemateux congestif large de 2 a 3 mm qui descend en pente douce vers la conjonctive bulbaire le reseau des vaisseaux limbaires est dilate Toulant et Bothias ont vu sur le limbe des productions nodulaires plus petites que celles de la conjonctive

La cornee au voisinage de la zone limbaire oedematisee est opacifiee quelques boucles vasculaires penetrent a ce niveau, cheminant au dessus de la membrane de Bowman La limite centrale de l opacification peut etre concave ou convexe le diamètre horizontal de la cornee est retreci donnant a la cornee une forme ovalaire Il existe en outre pres des lesions limbaires de discretes taches grises elements d une keratite ponctuee

La limbite est d ordinaire benigne elle peut, apres un certain temps d evolution disparaitre complement ou laisser une petite cicatrice grisatre en secteur Parfois elle progresse et se transforme en une keratite sclerosante typique

Des taches pigmentaires brunes de forme capricieuse constituees par de petits grains tres superficiels s'observent sur le limbe et la conjonctive voisine s etendant parfois a la cornee Elles peuvent dessiner un anneau pigmente limbique irregulier (D Haussy) S agit il d un facteur racial propre aux melanodermes de la consequence d un processus irritatif ou faut il en faire la marque de l *infestation onchocerquienne*? Il est difficile de le dire toutefois il est a noter que Miss Bertha Riveroll Noble a trouve des taches *analogues* au Venezuela Aussi peut on a la *rigeur leur* accorder une certaine valeur d orientation Le Pere Goarnisson parle lui aussi, de *cette* zone brune limbique

Du point de vue histologique l epithelium est epaissi pigmente mais non keratinise le tissu episcleral et la sclerotique sont oedematies et hyperemies il existe une infiltration plasmatique discrete avec quelques leucocytes et lymphocytes, le tissu elastique est precocement atteint et il y a tendance a la fibrose autour des vaisseaux Les microfilaires sont toujours *presentes au* niveau de la conjonctive bulbaire voisine

LES LÉSIONS CORNÉENNES se presentent sous deux tableaux cliniques la kératite ponctuee *et* la keratite sclerosante Elles sont d ordinaire symetriques

La keratite ponctuee onchocerquienne observee pour la premiere fois par Pacheco Luna *en* 1919 et bien decrite par Appelmans, constitue

Les lésions orbitaires n'ont guère retenu l'attention. Selon Ridley, une *exophtalmie* peut accompagner l'oedème transitoire des paupières. Appelmans a vu dans le tissu cellulo-adipeux de l'orbite des vaisseaux à paroi sclérosée et épaissie, dont l'endothélium a proliféré, certains de ces vaisseaux étaient oblitérés.

LES LESIONS DU SEGMENT ANTERIEUR

Les lésions du segment antérieur ont été décrites les premières. L'emploi du biomicroscope, absolument indispensable pour étudier correctement un oeil atteint d'onchocercose, en a montré la fréquence. Certaines sont pathognomoniques, d'autres très caractéristiques, d'autres enfin, banales.

Les lésions conjonctivales, relativement fréquentes, sont d'ordinaire discrètes.

La présence de microfilaires dans le derme de la conjonctive bulbaire a été signalée par Hissette, en 1932. Les parasites ne sont pas visibles au biomicroscope : pour les mettre en évidence, il faut, après instillation de cocaïne, prélever aux ciseaux un petit fragment de conjonctive (snips des Anglo-Saxons), que l'on examine sur le champ, sans coloration, entre lame et lamelle, dans une goutte d'eau tiède ou de sérum : les microfilaires, animées de mouvements très rapides, apparaissent au bord du lambeau conjonctival.

Chez certains sujets, les microfilaires ne provoquent aucun symptome réactionnel, aucune lésion apparente de la conjonctive. Mais, le plus souvent, il existe une *conjonctivite chronique* que certains auteurs d'Amérique du Sud nomment Conjonctivite de Calderon : c'est une conjonctivite discrète, sans sécrétion, avec une légère congestion et un petit oedème, qui prédominent au niveau de la fente palpébrale. Bien que Puig Solanès ne voit cette conjonctivite que dans 22 % des cas, la plupart des auteurs s'accordent pour la considérer comme fréquente.

L'existence de *formations nodulaires* de la conjonctive bulbaire est beaucoup plus rare. Elle a été signalée par Streiff (1919), par Weytz, par Toulant et Borthius. Ces lésions, dont la nature est discutée, sont souvent symétriques ; elles ont l'aspect soit de nodules blanchâtres, arrondis, peu saillants, de 3 mm de diamètre, entourés d'un réseau de vaisseaux, soit de nodules rouges, plus petits (2 mm) qui siègent sur le méridien horizontal. Toulant juge les nodules rouges peu typiques ; les nodules blancs lui paraissent, par contre, caractéristiques.

Dans les formes intenses, Budden et Puig Solanès ont noté la présence de *phlyctènes conjonctivales* qu'Appelmans tend à identifier avec les nodules décrits par Weytz.

Les lésions limbaires sont beaucoup plus intéressantes.

La limbite onchocerquienne, qualifiée par certains auteurs de sclero-kérato-conjonctivite, est relativement fréquente. Elle se traduit par du larmoiement et par une gêne plutôt que par de véritables douleurs.

contours elle sont paralleles a la surface de la cornee Boithias les compare a un fragment de laine de verre

Il est plus rare de pouvoir decouvrir des microfilaires vivantes (1 fois sur 1 000 malades de Ridley) on ne les decele qu en eclairage indirect elles sont sinueuses et bougent lentement Quere et Cailler, en retro illumination voient a l extremite de la filaire une galerie de cheminement Pour expliquer la rarete des microfilaires vivantes, Choyce fait remarquer qu elles ont un indice de refraction identique a celui du stroma corneen ce qui les rend invisibles

Boithias decrit en outre dans la cornee, un fin reseau qui tranche sur la transparence corneenne et qu il compare a des traits de diamant sur du verre Ce serait, — ce qui est d ailleurs critique, — la trace du cheminement des microfilaires

Faut il etablir un rapport entre les opacites et les microfilaires? Pour Appelmans qui s appuie sur l existence d opacites de taille inferieure a celle des microfilaires les ponctuations ne correspondent pas à la localisation des parasites Budden au contraire, affirme avoir suivi la transformation progressive des microfilaires et avoir vu naitre les opacites *La valeur diagnostique de la keratite ponctuee superficielle* de l onchocercose prete a contestation Pacheco Luna la considerait comme specifique opinion a laquelle se rallie Ridley Hissette au contraire en fait une lesion banale non pathognomonique Selon Rodger la keratite onchocerquienne diffère notablement de la keratite a virus ses opacites sont plus denses plus larges et moins rondes Evidemment lorsque les microfilaires sont visibles le diagnostic est quasi certain

L anatomie pathologique ne fournit guere de renseignements Hissette voit entre l epithelium et la Bowman et parfois dans le tiers anterieur du parenchyme de petits amas d eosinophiles et dans les cas plus anciens de cellules plasmatiques mais il ne peut affirmer que ces amas sont a l origine des opacites Lorsque les lesions sont superficielles l epithelium s atrophie lorsqu elles sont profondes elles provoquent une petite sclerose du stroma et une cicatrice recouverte par un epithelium hyperplasie

Rodger n a pu reussir a decouvrir de cadavres de microfilaires au niveau de la keratite ponctuee

La keratite sclerosante onchocerquienne est une forme severe avancee de la maladie Elle s associe d ordinaire a la keratite ponctuee et peut relever de l extension de la limbite Son evolution habituellement lente chronique pourrait selon Rodger etre aigue pendant un temps

La keratite sclerosante est une keratite vasculaire (Appelmans), qu Hissette qualifie de pannus c est le *pannus onchocercosus*

Elle debute d ordinaire aux deux extremites du meridien horizontal de la cornee Boithias parle de keratite horizontale deux languettes de pannus (onchocercal tongues) s avancent sur la cornee comme des pointes de pterygion D autres fois c est tout le

la lésion la plus caractéristique. Scott la voit dans 26 % des cas d'onchocercose, Sarkies dans 28 %. Elle est surtout fréquente dans les mois qui suivent l'infestation et débute de façon assez aiguë, puis évolue rapidement selon un mode chronique.

La kératite ponctuée s'associe souvent à la limbite ou à la kératite sclérosante. Elle peut parfois être vue à l'œil nu, mais elle échappe d'ordinaire à l'éclairage latéral : il faut la rechercher au biomicroscope. L'attention est souvent attirée par une photophobie marquée, exceptionnellement par une baisse de l'acuité visuelle (16 % selon Choyce), les signes fonctionnels paraissent plus importants chez le blanc que chez le noir.

La kératite ponctuée superficielle débute à la périphérie de la cornée, surtout en sa moitié inférieure, il est assez rare qu'elle atteigne le centre, ce qui explique l'intégrité habituelle de la vision. Les lésions, dont le diamètre va d'un quart de millimètre à deux millimètres, sont arrondies ou polyédriques, leur tonalité est assez soutenue, mais leur teinte varie : blanche, jaune, grise, bleutée, leur bord est effiloché, elles sont superficielles, sous épithéliales. Ridley, comme Appelmans, les situe sous la membrane de Bowman, il parle d'ailleurs de kératite ponctuée interstitielle, tandis qu'Hissette et Rodger les voient de part et d'autre de la Bowman. Une analyse biomicroscopique attentive montre que certains nodules sont situés sur la membrane de Bowman et d'autres derrière elle. Quéré et Cailler en trouvent jusqu'au milieu du parenchyme. L'épithélium est, dans la règle, indemne : seul Calderon (1919) a parlé de kératite ponctuée épithéliale. La kératite est strictement avasculaire.

A un stade plus avancé de la maladie, les opacités augmentent de taille et deviennent *plus denses et mieux limitées, elles envahissent* toute la cornée, ne respectant que sa partie supérieure, mais restent plus nombreuses à la périphérie, certaines siègent dans les couches profondes du stroma. L'aspect est alors qualifié de *kératite nummulaire* par Ridley, de *kératite tachetée* par Appelmans. Parfois les taches confluent jusqu'à opacifier la totalité de la cornée, provoquant une baisse de l'acuité visuelle (Boithias), mais Choyce est surpris de noter chez certains sujets à cornée très altérée, des acuités de 1/3.

Par la suite, la kératite s'atténue progressivement : les opacités se résorbent spontanément en quelques mois, plus vite sous l'influence du traitement.

Dans leur statistique, D'Haussy, Boithias et Berthet notent la présence de lésions ponctuées dans 15,6 % des cas et celle de lésions nummulaires dans 56,1 %.

L'existence de microfilaires dans le parenchyme cornéen, signalée par Hissette, fut niée pendant assez longtemps : elle est absolument indiscutable. Boithias a vu des parasites chez 162 malades et Sarkies chez 11 % de ses patients.

Les microfilaires mortes *se présentent sous* l'aspect d'*opacités* linéaires rectilignes, de 2 à 3 dixièmes de millimètre, à double

Article V

Of the ten ordinary members, the five who have been longest in office shall retire after each International Congress and shall be replaced by new members elected by the Joint Meeting of the Federation and Council In cases of equality of tenure the retiring member or members shall be determined by casting lots

If any Councillor is absent from any two consecutive ordinary meetings, unless in extraordinary circumstances, he shall be considered as having resigned

Any vacancy in the Council occurring in the intervening years between Congresses shall be filled by the Council, the appointment being held temporarily until the next session of the Federation, whereat these appointments shall be confirmed or new members elected in their place In such cases the Councillor thus appointed shall be deemed to carry the seniority of the member he replaced in deciding length of tenure of office

Article VI

No one shall be eligible for election to the Council unless he belongs to a Society affiliated to the Federation and honoring its annual subscription unless the reasons for the Society s default are acceptable to the Council Nominations by Affiliated Societies for such appointments should be sent to the Secretary of the Council six months before the appropriate meeting of the Federation No country together with its colonies dependencies and trusteeship territories shall be represented by more than one ordinary member of Council

Article VII

Sessions of the Council shall be directed in such language as appear necessary to the President for the convenience of members of the Council but Councillors may use any language they choose in making propositions and taking part in discussions

Article VIII

The President in consultation with the Secretary shall have the power to decide what business may be transacted by correspondence between meetings of the Council

Article IX

The aim of the Council shall be to arrange periodically for the issue of a new edition of the Index Ophthalmologicus at a price or prices to be determined from time to time by the Council

Article X

The secretary of the Council shall supply the delegates with copies of the minutes of the meetings of the Council and the Federation

Article XI

Amendments and additions to these Statutes shall be valid only if they are recommended at least six months in advance by the International Council (a majority of 2/3 in that body being necessary) or by four delegates of the Federation whose appointments have been confirmed to the Secretary of the Council as in Article V of the Statutes of the Federation and if they are accepted by a majority of 2/3 at the joint meeting of the Council and Federation Such amendment shall be distributed five months in advance to the delegates

contours elle sont paralleles a la *surface de* la cornee, Boithias les compare a un *fragment* de lame de verre

Il est plus rare de pouvoir decouvrir des microfilaires vivantes (1 fois sur 1 000 *malades* de Ridley) on ne les decele qu en eclairage indirect elles sont sinueuses et bougent lentement Quere et Cailler en retro illumination, voient a l extremite de la filaire une galerie de cheminement Pour expliquer la rarete des microfilaires vivantes Choyce fait remarquer qu elles ont un indice de *refraction* identique a celui du *stroma corneen* ce qui les rend invisibles

Boithias decrit, en outre *dans la cornee un fin reseau qui tranche* sur la *transparence* corneenne et qu il compare a des traits de diamant sur du verre Ce serait, — ce qui est d ailleurs critique - la trace du cheminement des microfilaires

Faut il etablir un rapport entre les opacites et les microfilaires? Pour Appelmans qui s appuie sur l existence d opacites de taille inferieure a celle des microfilaires les ponctuations ne correspondent pas a la localisation des parasites Budden *au contraire affirme* avoir suivi la transformation progressive des microfilaires et avoir vu naitre les opacites *La valeur diagnostique de la keratite ponctuee superficielle* de l onchocercose prete a contestation Pacheco Luna la considerait comme specifique opinion a laquelle se rallie Ridley Hissette, au contraire en fait une lesion banale non pathognomonique Selon *Rodger* la keratite onchocerquienne differe notablement de la keratite a virus ses opacites sont plus denses plus larges et moins rondes Evidemment lorsque les microfilaires sont visibles le diagnostic est quasi certain

I anatomie pathologique ne fournit guere de renseignements Hissette voit entre l epithelium et la Bowman et parfois dans le tiers anterieur du parenchyme de *petits amas d eosinophiles et* dans les cas plus anciens de cellules plasmatiques mais il ne peut affirmer que ces amas sont a l origine des opacites Lorsque les lesions sont superficielles, l epithelium s atrophie lorsqu elles sont profondes elles provoquent une petite sclerose du stroma et une cicatrice recouverte par un epithelium hyperplasie

Rodger n a pu reussir a decouvrir de cadavres de microfilaires au niveau de la keratite ponctuee

La keratite sclerosante onchocerquienne est une forme severe avancee de la maladie Elle s associe d ordinaire a la keratite ponctuee et peut relever de l extension de la limbite Son evolution habituellement lente chronique pourrait selon Rodger etre aigue pendant un temps

La keratite sclerosante est une keratite vasculaire (Appelmans) qu Hissette qualifie de pannus c est le *pannus onchocercosus*

Elle debute d ordinaire aux deux extremites du meridien horizontal de la cornee Boithias parle de keratite *horizontale* deux languettes de pannus (onchocercal tongues) s avancent sur la cornee comme des pointes de pterygion D autres fois c est tout le

la lesion la plus caracteristique Scott la voit dans 26 % des cas d'onchocercose, Sarkies dans 28 % Elle est surtout frequente dans les mois qui suivent l'infestation et debute de façon assez aigue, puis evolue rapidement selon un mode chronique

La keratite ponctuee s'associe souvent a la limbite ou a la keratite sclerosante *Elle* peut parfois etre vue a *l'oeil* nu, mais elle echappe d'ordinaire a l'eclairage lateral il faut la rechercher au biomicroscope L'attention est souvent attiree par une photophobie marquee, exceptionnellement par une baisse de l'acuite visuelle (16 % selon Choyce), les signes fonctionnels paraissent plus importants chez le blanc que chez le noir

La keratite ponctuee superficielle debute a la peripherie de la cornee, surtout en sa moitie inferieure, il est assez rare qu'elle atteigne le centre, ce qui explique l'integrite habituelle de la vision Les lesions, dont le diametre va d'un quart de millimetre à deux millimetres, ont arrondies ou polyedriques, leur tonalite est assez soutenue, mais leur teinte varie blanche, jaune, grise, bleutee, leur bord est effiloche, elles sont superficielles, sous epitheliales Ridley, comme Appelmans, les situe sous la membrane de Bowman, il parle d'ailleurs de keratite ponctuee interstitielle, tandis qu'Hissette et Rodger les voient de part et d'autre de la Bowman Une analyse biomicroscopique attentive montre que certains nodules sont situes sur la membrane de Bowman et d'autres derriere elle Quére et Cailler en trouvent jusqu'au milieu du parenchyme L epithelium est, dans la regle, indemne seul Calderon (1919) a parle de keratite ponctuee épitheliale La keratite est strictement avasculaire

A un stade plus avance de la maladie, les opacites augmentent de taille et deviennent plus denses et mieux limitées, elles envahissent toute la cornee, ne respectant que sa partie superieure, mais restent plus nombreuses a la peripherie, certaines siègent dans les couches profondes du stroma L'aspect est alors qualifie de *keratite nummulaire* par Ridley, de *keratite tachetee* par Appelmans Parfois les taches confluent jusqu'a opacifier la totalité de la cornee, provoquant une baisse de l'acuite visuelle (Boithias), mais Choyce est surpris de noter, chez certains sujets a cornee tres alteree, des acuites de 1/3

Par la suite, la keratite s'attenue progressivement les opacites se resorbent spontanement en quelques mois plus vite sous l influence du traitement

Dans leur statistique, D'Haussy, Boithias et Berthet notent la presence de lesions ponctuees dans 15,6 % des cas et celle de lesions nummulaires dans 56,1 %

L existence de microfilaires dans le parenchyme corneen signalee par Hissette, fut niee pendant assez longtemps elle est absolument indiscutable Boithias a vu des parasites chez 162 malades et Sarkies chez 11 % de ses patients

Les microfilaires mortes se presentent sous l'aspect d opacites lineaires rectilignes, de 2 a 3 dixièmes de millimetre, a double

Les altérations cavérulaires sont pathognomoniques au cours de l'onchocercose.

La présence de microfilaires dans l'humeur aqueuse, signalée dès 1930 par Torrella, est fréquente ; elle est fonction du taux d'infestation.

Les parasites sont minuscules, aussi faut-il les chercher attentivement pour les voir dans le pinceau lumineux de la lampe à fente.

Les microfilaires vivantes ont l'aspect de petits fils argentés, sinueux, ondulants, animés de mouvements brusques, s'enroulant et se déroulant comme une lanière de fouet. Certaines d'entre elles peuvent se fixer par une de leurs extrémités à la face postérieure de la cornée ou à la face antérieure du cristallin. Leur nombre est très variable : il n'en existe parfois qu'une ou deux ; d'autres fois, au contraire, elles sont très nombreuses et peuvent s'amasser en un peloton grouillant (Toulant et Boithias). Les microfilaires sont souvent très bien tolérées et ne s'accompagnent pas toujours de lésions oculaires.

Les microfilaires mortes tombent dans la partie déclive de la chambre antérieure où elles constituent, avec de la fibrine et du pigment irien, une masse gris brun de 2 à 3 mm de haut, qui provoque, en tirant sur l'iris, une déformation plus ou moins marquée de la pupille en poire à sommet inférieur : c'est *le pseudo hypopion de Ridley*, lésion très caractéristique que Boithias note dans 10 % des cas.

Un phénomène de Tyndall s'observe parfois. Quéré et Cailler ont vu, 4 fois sur 5, quelques gros grains blancs qui roulent sur eux-mêmes dans l'humeur aqueuse.

Deux types de précipités ont été signalés sur la face postérieure de la cornée : les uns bruns à reflets jaunes, ayant tendance à se grouper en mas ; les autres blanchâtres, dus à une iritis concomitante.

Les lésions irido-ciliaires revêtent une importance considérable, car elles représentent au cours de l'onchocercose une des principales causes de cécité. Au Mexique, Lagraulet les voit chez 12 % des onchocerquiens. En Afrique, Scott les note chez 8 % des malades et Appelmans chez 18 %.

L'iritis onchocerquienne peut être isolée ou associée à d'autres lésions du segment antérieur. Puig Solanes l'observe dans 29 % des cas, Sarkies dans 14 % et Choyce dans 4 % seulement. D'Haussy la rencontre chez le quart de ses hospitalisés.

L'iritis débute d'ordinaire de façon aiguë : elle se présente alors sous le jour d'une *iritis granulomateuse* douloureuse avec pupille en myosis. Fait caractéristique, très tôt des exsudats jaunes particulièrement nombreux arrivent à combler la pupille. L'hyphéma est exceptionnel. Cette phase aiguë est relativement courte, mais elle peut se reproduire.

La phase chronique est celle que l'on observe d'ordinaire ; ce qui a fait considérer l'iritis onchocerquienne comme une *iritis torpide* (quiet iritis). A ce stade, le malade se plaint non pas de douleurs, mais de baisse de la vision.

pourtour de la moitié inférieure de la cornée qui est envahi, ce qui constitue un pannus inférieur que Rodger compare à un tablier (" onchocercal apron ")

Enfin, dans certains cas, les deux formes précédentes se combinent, les deux languettes horizontales sont reliées par le pannus inférieur c'est ce que Boithias nomme " kératite en U "

Le pannus onchocerquien est très caractéristique il comprend 3 zones concentriques

— une zone périphérique, " pigmentée ", d'ailleurs assez banale chez le mélanoderme,

— une zone intermédiaire " blanche ", due à la confluence d'opacités,

— et une zone centrale, grise, faite d'un semis de petites taches, " en tempête de neige "

Les lésions sont superficielles elles paraissent situées entre l'épithélium et la membrane de Bowman A ce niveau, on voit une néovascularisation

Sur le pannus, l'épithélium, fortement pigmenté, brun chocolat, est parcouru par un lacis plus foncé Cette pigmentation, très caractéristique de l'onchocercose (Boithias), donne l'impression d'une épidermisation

La kératite sclérosante progresse d'ordinaire petit à petit, de bas en haut, revêtant tour à tour l'aspect d'un croissant, puis d'une demi lune Dans les stades ultimes, seule la partie toute supérieure de la cornée est respectée

Sur le tard, l'épithélium dégénère, les lésions se calcifient parfois et la membrane de Descemet se plisse en éventail (Ridley)

Du point de vue histologique les lésions qui s'enfoncent dans la cornée comme un coin sont essentiellement de type réparatif elles siègent immédiatement au dessous de l'épithélium, mais peuvent aussi se voir au dessous de la membrane de Bowman qui n'est détruite que dans les formes avancées L'accord est loin d'être réalisé sur la présence et l'importance de la vascularisation

L'épithélium de la cornée est d'abord hyperplasié, puis il subit une métaplasie kératinique et tend à s'atrophier ses cellules sont pigmentées

Dans le stroma, où l'infiltration est faite de cellules plasmatiques et de lymphocytes, les fibres élastiques disparaissent les fibroblastes prolifèrent, les vaisseaux profonds se multiplient Rodger a trouvé dans toute la cornée des corps de microfilaires en voie de désagrégation

Une Kératite interstitielle onchocerquienne a été signalée par Calderon et par Hissette Il semble que l'on décrive sous ce nom tantôt les infiltrations profondes que l'on observe parfois au cours de la kératite ponctuée superficielle, tantôt la vascularisation parenchymateuse discrète qui s'associe aux formes sévères de kératite sclérosante

LES ALTÉRATIONS CAMÉRULAIRES sont pathognomoniques au cours de l onchocercose

La presence de microfilaires dans l humeur aqueuse, signalee des 1930 par Torrella est frequente, elle est fonction du taux d infestation

Les parasites sont minuscules, aussi faut il les chercher attentive ment pour les voir dans le pinceau lumineux de la lampe a fente

Les microfilaires vivantes ont l aspect de petits fils argentes, sinueux ondulants animes de mouvements brusques s enroulant et se deroulant comme une lanière de fouet Certaines d entre elles peuvent se fixer par une de leurs extremites a la face posterieure de la cornee ou a la face anterieure du cristallin Leur nombre est tres variable il n en existe parfois qu une ou deux d autres fois, au contraire elles sont tres nombreuses et peuvent s amasser en un peloton grouillant (Toulant et Bothias) Les microfilaires sont souvent tres bien tolerees et ne s accompagnent pas toujours de lesions oculaires

Les microfilaires mortes tombent dans la partie declive de la chambre anterieure ou elles constituent avec de la fibrine et du pigment irien, une masse gris brun de 2 a 3 mm de haut qui provoque en tirant sur l iris une deformation plus ou moins marquee de la pupille en poire a sommet inferieur c est *le pseudo hypopion de Ridley* lesion tres caracter istique que Bothias note dans 10 % des cas

Un phenomene de Tyndall s observe parfois Quere et Cailler ont vu, 4 fois sur 5 quelques gros grains blancs qui roulent sur eux memes dans l humeur aqueuse

Deux types de precipites ont ete signales sur la face posterieure de la cornee les uns bruns a reflets jaunes ayant tendance a se grouper en mas les autres blanchatres dus a une iritis concomitante

LES LÉSIONS IRIDO CILIAIRES revetent une importance considerable car elles representent au cours de l onchocercose une des principales causes de cecite Au Mexique, Lagraulet les voit chez 12 % des onchocerquiens En Afrique Scott les note chez 8 % des malades et Appelmans chez 18 %

L iritis onchocerquienne peut etre isolee ou associee a d autres lesions du segment anterieur Puig Solanes l observe dans 29 % des cas Sarkies dans 14 % et Choyce dans 4 % seulement D Haussy la rencontre chez le quart de ses hospitalises

L iritis debute d ordinaire de façon aigue elle se presente alors sous le jour d une *iritis granulomateuse* douloureuse avec pupille en myosis Fait caracteristique tres tot des exsudats jaunes particulierement nombreux arrivent a combler la pupille L hyphema est exceptionnel Cette phase aigue est relativement courte mais elle peut se reproduire

La phase chronique est celle que l on observe d ordinaire, ce qui a fait considerer l iritis onchocerquienne comme une *iritis torpide* (quiet iritis) A ce stade le malade se plaint non pas de douleurs mais de baisse de la vision

L'exsudat pupillaire tombe souvent dans la chambre antérieure et s'organise, il contribue à former le pseudo hypopion, parfois, il se résorbe en partie, se perfore, ce qui permet une certaine récupération visuelle, lorsque le cristallin n'est pas opacifié, d'autres fois, il ne disparaît pas, créant une occlusion pupillaire. Lorsque la résorption est presque totale, seule persiste, au bord de la pupille, une mince et étroite membrane blanche, transparente, qui flotte. Weytz attribue une grande valeur diagnostique à ce reliquat.

Des synéchies blanchâtres se constituent : synéchies postérieures le plus souvent, synéchies antérieures lorsque l'exsudat proéminent est arrivé au contact de la cornée.

L'histologie montre de notables différences suivant le stade de la maladie.

L'infiltration est surtout faite d'éosinophiles, elle se voit dans le stroma, autour des vaisseaux et dans l'exsudat fibrineux qui contient en outre des globules rouges (Rodger). Les cellules de l'épithélium pigmentaire prolifèrent, certaines d'entre elles pénètrent dans le stroma qui est envahi par un semis de grains de pigment, les chromotophores se multiplient et une couche de cellules pigmentées se dépose à la face antérieure de l'iris et au bord de la pupille. Les artères et les artérioles sont congestionnées et leurs parois se gonflent.

Au stade chronique, l'infiltration est constituée de cellules plasmatiques, de corps de Russel et de sphérules hyalines, les exsudats s'organisent, les vaisseaux dégénèrent, les cellules pigmentées qui continuent à se multiplier, recouvrent les deux faces de l'iris, formant une couche sombre, continue, l'épithélium pigmenté par contre a perdu tout son pigment.

Au stade cicatriciel, l'infiltration est modérée, faite de plasmocytes et de gros histiocytes, les chromotophores sont très pâles, serrés à la surface de l'iris, les vaisseaux iriens sont hyalinisés, ceux du corps ciliaire sont sclérosés, dans les cas très anciens, de nombreux vaisseaux sont oblitérés.

Une cyclite s'associe parfois à l'iritis pour constituer *l'uvéite antérieure onchocerquienne*. Elle se traduit par des précipités de descemétite et par de l'hypertonie.

L'atrophie de l'iris est de règle au décours de l'iritis onchocerquienne. Vellieux et Le Breton Oliveau la relèvent chez 73 % des enfants porteurs de kystes et chez 81 % des adultes. D. Haussy la trouve chez la moitié des hospitalisés. Elle est relativement précoce et assez caractéristique.

Dans un premier stade, le liséré pigmenté de l'iris disparaît en partie (surtout en bas) ou en totalité. Hissette pense qu'il s'agit non pas d'un entropion du feuillet pigmentaire dû à des synéchies postérieures, mais d'un processus d'atrophie.

Dans un second stade, l'iris s'aplatit et perd son relief : les crêtes iriennes s'estompent, les cryptes s'effacent, la membrane devient terne : on l'a comparée à du papier buvard, à un tapis usé.

Dans un troisième stade, l'iris décoloré, chamois, se creuse de nombreuses petites cavités il prend un aspect mité spongieux, c'est l'iris pierre ponce (Ochoterena)

A un stade ultime, le processus d'atrophie intéresse l'épithélium pigmenté ou des trous se forment parfois, au travers desquels un faisceau lumineux qui passe par la pupille peut être aperçu *par transparence*

L'atrophie de l'iris s'accompagne d'une migration pigmentaire des précipités bruns se déposent à la surface de l'iris, sur la face postérieure de la cornée souvent en son centre, sur le cristallin sur les reliquats des exsudats et probablement au niveau de l'angle *camérulaire ce qui*, avec le synéchies crée des conditions favorables à l'apparition d'une hypertonie complication fréquente et grave de l'onchocercose

La gonioscopie n'a été pratiquée que rarement en particulier par Solanes elle montre régulièrement un comblement de l'angle camérulaire et la présence de gonio synéchies

LE LÉSIONS DU CRISTALLIN ne nous retiendront guère la fréquence des cataractes précoces en Afrique *Noire ne permet pas d'apprécier* le rôle exact de l'onchocercose Toutefois la majorité des auteurs admet que l'onchocercose n'est pas en soi, une cause de cataracte et que la grande majorité des iritis onchocerquiennes ne se compliquent *pas d'opacification du cristallin Notons que l'on n'a jamais vu de* microfilaires dans le cristallin mais dans certains cas, la forme et la densité des opacités de la cornée peuvent prêter à confusion (Appelmans)

LES LÉSIONS DU SEGMENT POSTÉRIEUR

Les lésions du segment postérieur ont été longtemps méconnues Elles semblent responsables d'un grand nombre de cécités qui furent jadis mises sur le compte d'affections intercurrentes, en particulier de la trypanosomiase

L'atteinte du segment postérieur est plus fréquente dans l'Onchocercose africaine que dans l'Onchocercose américaine à tel point que certains auteurs ont cru qu'elle était absente au cours de cette dernière En Afrique Ridley la voit dans 25 % des cas Bothias dans 22 %, Appelmans dans 37 % d'Haussy dans 37 %, *tandis que* Lagraulet ne l'observe au Mexique que chez 8 % des malades et au Venezuela chez 10 % des sujets à biopsies positives Ces chiffres sont vraisemblablement inférieurs à la réalité car dans bien des cas l'atteinte postérieure est masquée par celle de la cornée et de l'iris

Selon Rodger les lésions postérieures s'associent dans 20 % des cas aux lésions du segment antérieur (9 % à de la kératite sclérosante 9 % à de l'iridocyclite 2 % à une kérato uvéite)

On discute encore pour savoir si les lésions postérieures doivent être directement rattachées à l'onchocercose c'est le point de vue de la majorité des auteurs ou au contraire, s'il faut avec Choyce qui les croit de nature hérédo dégénérative considérer leur présence

L'exsudat pupillaire tombe souvent dans la chambre antérieure et s'organise, il contribue à former le pseudo hypopion, parfois, il se résorbe en partie, se *perfore*, ce qui permet une certaine récupération visuelle, lorsque le cristallin n'est pas opacifié, d'autres fois, il ne disparaît pas, créant une occlusion pupillaire. Lorsque la résorption est presque totale, *seule persiste*, au bord de la pupille, une mince et *étroite membrane blanche, transparente*, qui flotte. Weytz attribue une grande valeur diagnostique à ce reliquat.

Des synéchies blanchâtres se constituent, synéchies postérieures le plus *souvent, synéchies antérieures lorsque* l'exsudat proéminent est arrivé au contact de la cornée.

L'histologie montre de notables différences suivant le stade de la maladie.

L'infiltration est surtout faite d'éosinophiles, elle se *voit dans le* stroma, autour des vaisseaux et dans l'exsudat fibrineux qui contient *en outre des globules* rouges (Rodger). Les cellules de l'épithélium pigmentaire *prolifèrent*, certaines d'entre elles pénètrent dans le stroma qui est envahi par un semis de grains de pigment, les chromotophores se multiplient et une couche de cellules pigmentées se dépose *à la face antérieure de l'iris* et au bord de la pupille. Les artères et les *artérioles sont* congestionnées et leurs parois se gonflent.

Au stade chronique, l'infiltration est constituée de cellules *plasmatiques*, de corps de Russel et de sphérules hyalines, les exsudats s'organisent, les vaisseaux dégénèrent, les cellules *pigmentées qui* continuent à se multiplier, recouvrent les deux faces de l'iris, formant *une couche* sombre, continue, l'épithélium pigmenté par contre a perdu tout son pigment.

Au stade cicatriciel, l'infiltration est modérée, faite de plasmocytes et de gros histiocytes, les chromotophores sont très pâles, serrés à la surface de l'iris, les vaisseaux iriens sont hyalinisés, ceux du corps ciliaire sont sclérosés, dans les cas très anciens, de nombreux vaisseaux sont oblitérés.

Une cyclite s'associe parfois à l'iritis, pour constituer *l'uvéite antérieure onchocerquienne*. Elle se traduit par des précipités de descemétite et par de l'hypertonie.

L'atrophie de l'iris est de règle au décours de l'iritis onchocerquienne. Velhieux et Le Breton Olivéau la relèvent chez 73 % des enfants porteurs de kystes et chez 81 % des adultes. D'Haussy la trouve chez la moitié des hospitalisés. Elle est relativement précoce et assez caractéristique.

Dans un premier stade, le liseré pigmenté de l'iris disparaît en partie (surtout en bas) ou en totalité. Hissette pense qu'il s'agit non pas d'un entropion du feuillet pigmentaire dû à des synéchies postérieures, mais d'un processus d'atrophie.

Dans un second stade, l'iris s'aplanit et perd son relief, les crêtes iriennes s'estompent, les cryptes s'effacent, la membrane devient terne, on l'a comparée à du papier buvard, à un tapis usé.

Dans un troisieme stade l iris decolore chamois, se creuse de nombreuses petites cavites, ' il prend un aspect mite, spongieux, c est l iris pierre ponce (Ochoterena)

A un stade ultime, le processus d atrophie interesse l'epithelium pigmente ou des trous se forment parfois, au travers desquels un faisceau lumineux qui passe par la pupille peut etre aperçu par transparence

L'atrophie de l iris s accompagne d une migration pigmentaire des precipites bruns se deposent a la surface de l iris, sur la face posterieure de la cornee souvent en son centre sur le cristallin, sur les reliquats des exsudats et probablement au niveau de l angle camérulaire, ce qui, avec les synechies cree des conditions favorables à l apparition d une hypertonie complication frequente et grave de l onchocercose

La gonioscopie n a ete pratiquee que rarement, en particulier par Solanes elle montre regulierement un comblement de l angle camerulaire et la presence de gonio synechies

Les lésions du cristallin ne nous retiendront guere la frequence des cataractes precoces en Afrique Noire ne permet pas d apprecier le role exact de l onchocercose Toutefois la majorite des auteurs admet que l onchocercose n est pas en soi, une cause de cataracte, et que la grande majorite des iritis onchocerquiennes ne se compliquent pas d opacification du cristallin Notons que l on n a jamais vu de microfilaires dans le cristallin mais dans certains cas, la forme et la densite des opacites de la cornee peuvent preter a confusion (Appelmans)

LES LESIONS DU SEGMENT POSTERIEUR

Les lesions du segment posterieur ont ete longtemps meconnues Elles semblent responsables d un grand nombre de cecites qui furent jadis mises sur le compte d affections intercurrentes en particulier de la trypanosomiase

I atteinte du segment posterieur est plus frequente dans l Onchocercose africaine que dans l Onchocercose americaine, a tel point que certains auteurs ont cru qu elle etait absente au cours de cette derniere En Afrique Ridley la voit dans 25 % des cas, Boithias dans 22 % Appelmans dans 37 % d Haussy dans 37 % tandis que Lagraulet ne l observe au Mexique que chez 8 % des malades et au Venezuela chez 10 % des sujets a biopsies positives Ces chiffres sont vraisemblablement inferieurs a la realite car dans bien des cas l atteinte posterieure est masquee par celle de la cornee et de l iris

Selon Rodger les lesions posterieures s associent dans 20 % des cas aux lesions du segment anterieur (9 % à de la keratite sclerosante, 9 % a de l iridocyclite 2 % a une kerato uveite)

On discute encore pour savoir si les lesions posterieures doivent etre directement rattachees a l onchocercose c est le point de vue de la majorite des auteurs ou au contraire s il faut avec Choyce qui les croit de nature heredo-degenerative considerer leur presence

comme une pure coïncidence et admettre que " l'onchocercose est essentiellement une maladie du segment antérieur ".

Les affirmations révolutionnaires de Choyce au symposium de Londres (janvier 1958) ont provoqué de vives réactions de Budden, de Rodger et des orateurs qui prirent la parole au symposium de Paris (mai 1958), l'accord étant à peu près unanime pour admettre qu'il existe indiscutablement, au cours de l'onchocercose, des lésions du pôle postérieur, sans pour cela vouloir rattacher à cette affection toute la pathologie des membranes profondes. Le principal argument fourni à l'appui de cette thèse est d'ordre statistique : les lésions du pôle postérieur sont indiscutablement beaucoup plus fréquentes dans les régions où l'endémie onchocerquienne est forte.

Cette discussion n'est pas aussi académique qu'on pourrait le croire à première vue, car elle a des conséquences médicosociales : nier les formes postérieures aboutit, en effet, à reléguer l'onchocercose au rang des causes mineures de la cécité.

Les lésions du segment postérieur portent sur le vitré, sur la chorio-rétine, sur les vaisseaux rétiniens et sur le nerf optique. Nous allons décrire séparément ces différentes lésions, bien qu'elles se combinent et s'associent d'ordinaire.

Les altérations du corps vitré sont assez banales, elles traduisent l'existence d'une choroïdite.

Le trouble du vitré accompagne la phase aiguë de l'inflammation chorio-rétinienne, mais il peut persister à la phase chronique : le vitré perd de son homogénéité et présente un aspect de " fils d'araignée empoussiérés ".

La présence de microfilaires dans le vitré n'est pas exceptionnelle. Torres Estrada les a vues à la loupe en 1912 et bien des auteurs les ont retrouvées depuis.

Observées à travers le cristallin, les microfilaires paraissent beaucoup plus grandes qu'elles ne le sont en réalité, ce qui a parfois fait croire à la présence de filaires adultes. Mortes, elles sont à peu près rectilignes, leur extrémité étant coudée à angle obtus (Borthius) ; vivantes et libres, elles se déplacent lentement, étant " engluées " dans le vitré. Les parasites sont parfois collés contre la cristalloïde postérieure.

Les lésions de la chorio-rétine sont particulièrement fréquentes au cours de l'onchocercose, du moins en Afrique. Borthius les voit chez 13 % des onchocerquiens et dans 43 % des yeux malades ; Velhagen les trouve chez 39 % des enfants et chez 63 % des adultes porteurs de kystes ; mais, au Mexique, Figueroa n'en observe que dans 8 % des cas. Au Guatemala, Clarke note 1 % de chorio-rétinites chez les porteurs de nodules et Rivero-Noble 2 %.

[1] C'est en 1935 que Bryant, après une conversation avec Hissette, en arrive à admettre que la « chorio-rétinite progressive », responsable de la « cécité soudanaise », est due à l'onchocercose. Par la suite Hissette (1937) puis Richet (1939) acceptent ce point de vue que de nombreuses observations ont confirmé depuis.

REGLEMENT INTERIEUR DU CONGRES

I COMMUNICATIONS ORIGINALES

1 Les membres desirant faire une communication doivent en notifier le sujet au Secretaire du Comite National et lui en faire parvenir un resume au moins 6 mois avant la date du Congres afin d en permettre l impression et la distribution prealables

Le Comite National institue une Commission du Programme qui a le droit de refuser des communications *elle doit en effet*, s assurer que leur *intéret* est suffisant et veiller a ce que leur nombre soit en rapport avec le temps disponible

2 Ces resumes doivent etre rediges dans chacune des langues administratives du Congres

3 Les communications doivent etre originales Jusqu a la parution due volume des Comptes Rendus le texte des communications demeure la propriete du Comite National Les communications dont le texte integral doit etre publie dans le volume des Comptes Rendus ne doivent pas être publiees ailleurs.

4 Le Comite de Redaction decide de la *publication integrale ou abregee des* communications Si le Comite decide de n imprimer qu un resume l auteur est autorisé a publier ailleurs et sans delai le texte integral de sa communication

5 Les seances sont dirigees dans l une des langues administratives du Congrès mais pour les communications et les discussions le choix de la langue est libre

6 Le texte des communications avec ses figures doit etre remis au Secretaire avant la fin de chaque seance

Tout membre ayant pris part a la discussion doit en faire parvenir un resume au Secretaire au plus tard le lendemain

7 Il est accorde 10 minutes pour chaque communication Tout membre desirant participar a la discussion doit faire connaitre son nom par ecrit au President de Seance et se limiter a 5 minutes

8 Les auteurs peuvent obtenir des tirages à part a leurs frais et jusqu a concurrence de 200 Ils doivent les commander à l imprimeur en renvoyant leurs épreuves corrigees

II RAPPORTS

9 Les sujets de rapport et les Rapporteurs sont choisis par le Conseil International

10 Les rapports doivent être rediges dans l une des langues administratives du Congrès et les Rapporteurs doivent en fournir un resume dans les autres *Pour les discussions le choix de la langue est libre*

11 Chaque Rapporteur a 15 minutes pour son expose Tout membre participant a la discussion doit faire connaitre son nom par ecrit au *President* de seance et se limiter à 5 minutes

L article 6 est egalement applicable aux Rapports et à la discussion des rapports.

Contrairement a la plupart des auteurs qui tendent a rattacher toutes les atteintes du pole posterieur a un meme processus, qu ils qualifient de chorio retinite onchocerquienne, Rodger distingue deux types de lesions chorio retiniennes l uveite posterieure et la degenerescence chorio retinienne

L uveite posterieure onchocerquienne n a ete identifiee que recemment c est Roger qui le premier, l a decrite, en 1957 la qualifiant d abord d exsudative puis d inflammatoire Pour cet auteur, il s agirait d un element essentiel de l infestation onchocerquienne

Exceptionnellement isolee l uveite posterieure accompagne frequemment une uveite anterieure qui peut d ailleurs souvent la masquer examinant 27 iritis aigues onchocerquiennes Rodger decouvre 7 fois des lesions d uveite posterieure (1/4 des cas) Elle peut s observer a la phase aigue de l infection ou dans des formes torpides de la maladie

L uveite posterieure onchocerquienne se traduit par une symptomatologie tout a fait banale c est une uveite inflammatoire qui evolue vers une chorio retinite (Rodger) Elle revet suivant le moment de l examen l allure d une uveite aigue ou d'une uveo retinite chronique

Le debut est marque par des alterations en foyers de l epithelium pigmentaire degenerescence et proliferation s intriquent La note exsudative est tres discrete s accompagnant parfois d un petit flou du vitre On peut observer de petites hemorragies retiniennes au niveau du pole posterieur Il existe d ordinaire plusieurs foyers de chorio retinite au niveau de chaque oeil

Par la suite, dans les zones atrophiees les vaisseaux choroidiens dilatés deviennent visibles des migrations pigmentaires se produisent au niveau de la retine le long des vaisseaux et des amas profonds de pigment choroidien se constituent

Au stade cicatriciel les lesions apparaissent comme des taches blanches bordees de pigment les unes avasculaires les autres encore traversees par des vaisseaux choroidiens Dans les formes tres anciennes les vaisseaux choroidiens sont scleroses decolores Cette fibrose choroidienne constante est assez caracteristique elle peut etre limitee ou totale Une atrophie optique complete le tableau clinique, ainsi que des verrucosites hyalines de la lame de Bruch

L evolution de l uveite posterieure se produit par poussees et aboutit souvent a la cecite

L etude histologique de l uveite posterieure onchocerquienne met en evidence l existence d alterations analogues a celles de l uveite anterieure et nullement specifiques et la presence de microfilaires vivantes (parfois situees dans des zones indemnes) et mortes (Lagraulet n a pu retrouver ces dernieres)

Le processus inflammatoire exsudatif qui s observe par places dans la choroide entre choroide et retine et a la surface de la retine,

comme une pure coïncidence et admettre que " l'onchocercose est essentiellement une *maladie du segment antérieur* "

Les affirmations révolutionnaires de Choyce au symposium de Londres (janvier 1958) ont provoqué de vives réactions de Budden, de Rodger et des orateurs qui prirent la parole au symposium de Paris (mai 1958), l'accord étant à peu près unanime pour admettre qu'il existe indiscutablement, au cours de l'onchocercose, des lésions du pôle postérieur, sans pour cela vouloir rattacher à cette affection toute la pathologie *des membranes profondes*. Le principal argument fourni à l'appui de cette thèse est d'ordre statistique : les lésions du pôle postérieur sont indiscutablement beaucoup plus fréquentes dans les régions où l'endémie onchocerquienne est forte.

Cette discussion n'est pas aussi académique qu'on pourrait le croire à première vue, car elle a des conséquences médicosociales : nier les formes postérieures aboutit, en effet, à reléguer l'onchocercose au rang des causes mineures de la cécité.

Les lésions du segment postérieur portent sur le vitré, sur la chorio-rétine, sur les vaisseaux rétiniens et sur le nerf optique. Nous allons décrire séparément ces différentes lésions, bien qu'elles se combinent et s'associent d'ordinaire.

Les altérations du corps vitré sont assez banales, elles traduisent l'existence d'une choroïdite.

Le trouble du vitré accompagne la phase aiguë de l'inflammation chorio-rétinienne, mais il peut persister à la phase chronique : le vitré perd de son homogénéité et présente un aspect de " fils d'araignée empoussiérés ".

La présence de microfilaires dans le vitré n'est pas exceptionnelle : Torres Estrada les a vues à la loupe en 1942 et bien des auteurs les ont retrouvées depuis.

Observées à travers le cristallin, les *microfilaires paraissent* beaucoup plus grandes qu'elles ne le sont en réalité, ce qui a parfois fait croire à la présence de filaires adultes. Mortes, elles sont à peu près rectilignes, leur extrémité étant coudée à angle obtus (Bothias), vivantes et libres, elles se déplacent lentement, étant " engluées " dans le vitré. *Les parasites sont parfois collés contre la cristalloïde postérieure.*

Les lésions de la chorio-rétine sont particulièrement fréquentes au cours de l'onchocercose, du moins en Afrique : Bothias les voit chez 13 % des onchocerquiens et dans 13 % des yeux malades, Velhieux les trouve chez 39 % des enfants et chez 63 % des adultes, porteurs de kystes, mais, au Mexique, Lagraulet n'en observe que dans 8 % des cas. Au Guatemala, Clarke note 1 % de chorio-rétinites chez les porteurs de nodules et Riveroll Noble 2 %.

C'est en 1935 que Bryant, après une conversation avec Hissette, en arrive à admettre que la " chorio-rétinite progressive ", responsable de la " cécité soudanaise ", est due à l'onchocercose. Par la suite Hissette (1937) puis Richet (1939) acceptent ce point de vue que de nombreuses observations ont confirmé depuis.

bien qu elle touche parfois inegalement les deux yeux, elle evolue toujours de façon chronique

Le debut de l affection est insidieux il s ecoule environ un an avant que n apparaissent des signes objectifs Pendant ce temps le malade ne se plaint que d *hemeralopie* D Haussy a pu analyser ce trouble fonctionnel il existe d abord une elevation moderee, mais nette du seuil lumineux brut, sans modification du point alpha ce qui signe une perturbation importante du fonctionnement des batonnets plus tard le seuil lumineux brut s eleve considerablement, tandis que le point alpha remonte les cones sont atteints

Le premier signe physique est une *depigmentation en ilots de la region interpapillo maculaire*, qui se traduit par l apparition de petits points ronds (moitie plus petits que les drusen) d un jaune rose, que Rodger compare a un essaimage de taches de rousseur (Greckling) Boithias decrit des elements arrondis de teinte chamois parfois bordes de pigment brun qui peuvent confluer donnant tantot un aspect pommele en mie de pain ou quand leur taille est plus grande en fromage de gruyere en frai de grenouille

Puis la depigmentation s accentue dans la meme region les vaisseaux choroidiens deviennent visibles ils sont rouges une sclerose complete de la chorio capillaire est frequente le pigment s amasse autour de la papille

La macula s altere souvent en meme temps que la chorioretine, parfois plus tard elle presente d abord un oedeme grisatre puis de gros amas de pigment qui peuvent se reunir en une seule masse

Dans les cas evolues l aspect est tres caracteristique c est le fond d oeil tigre ou *fondus de Ridley* que Rodger qualifie d atrophie chorio retinienne circonscrite centrale aréolaire

Les lesions siegent au pole posterieur une ou plusieurs larges plages plus ou moins circulaires en confluant arrivent a englober macula et papille Au stade terminal la degenerescence reste habituellement circonscrite elle affecte une forme grossierement ovalaire a grand axe horizontal et s etend autour de la papille, sur 4 diametres environ du cote temporal sur 1 du cote nasal 3 en dessous, 2 au dessus parfois cependant, elle s etale vers la peripherie (Rodger) Boithias signale une forme chronique particulière ou de larges plages ardoisees occupent presque tout le fond d oeil

La limite des lesions est nette a l emporte piece , parfois soulignee par un lisere de pigment la plage de degenerescence tranche sur le reste du fond d oeil qui est apparemment normal en dehors de quelques depots pigmentaires qui revetent exceptionellement la forme d osteoblastes

L aspect de la zone de degenerescence a ete de façon fort evocatrice compare a celui de la boue craquelee que l on voit dans le lit d un cours d eau desseche la retine atrophiee est devenue transparente ses vaisseaux restent seuls visibles a cote de

est fait de beaucoup de fibrine, d'une majorité d'éosinophiles, de cellules plasmatiques et plasmocytoïdes et de corps de Russel.

Les migrations pigmentaires, bien observées par Rodger, sont relativement précoces, elles sont particulièrement marquées dans les régions où l'infiltration est abondante et les destructions tissulaires importantes, ce qui explique que les lésions soient habituellement disséminées, mais qu'elles puissent confluer. La première modification apparaîtrait au niveau des cellules de l'épithélium pigmenté de la rétine : le pigment, qui occupe habituellement l'extrémité des cellules entre les cônes et les bâtonnets, se retire vers le corps cellulaire, de petits groupes de cellules pigmentées s'insinuent entre les cônes et les bâtonnets. Les chromatophores de la choroïde, devenus très foncés, se déplacent un peu vers la chorio-capillaire, mais il ne semble pas que le pigment choroïdien puisse passer dans la rétine, la membrane de *Bruch n'étant pas rompue. Dans les formes avancées, les cellules* pigmentées migrent dans les couches nerveuses de la rétine, formant de petites taches arrondies, et des granules de pigment s'amassent autour des artères, (dans la rétinite pigmentaire, c'est autour des veines qu'on les rencontre), les chromatophores de la choroïde qui restent très foncés, s'allongent, s'étalent parallèlement à la membrane de Bruch, la portion de la choroïde qui correspond à la couche de Haller est, par contre, souvent dépourvue de pigment.

Au niveau de la choroïde, les lésions vasculaires prédominent, elles intéressent surtout les artères (Offret) : très tôt, les vaisseaux sont congestionnés, les cellules de l'endothélium gonflent et prolifèrent, puis la média et l'adventice s'hyperplasient, le processus de sclérose aboutissant à l'oblitération. Il est à noter que la chorio-capillaire n'est pas affectée la première et que la membrane de Bruch n'est presque jamais rompue, les corps colloïdes étant assez fréquents dans les cas anciens.

La rétine montre des signes de souffrance en face des lésions de la choroïde : la continuité de l'épithélium pigmentaire est interrompue à ce niveau, les cônes et les bâtonnets disparaissent, le nombre des cellules bipolaires diminue et les cellules ganglionnaires sont déformées. Plus tard, à la phase cicatricielle, de la gliose se développe au-devant des zones de choroïde fibrosée.

La dégénérescence chorio-rétinienne, particulièrement bien décrite par Ridley (1945), puis par Rodger (1958) est une des lésions les plus discutées au cours de l'onchocercose. Diverses appellations ont été proposées pour tenter de caractériser ce tableau clinique : dégénérescence tapéto-rétinienne (Ridley), pseudodégénérescence tapéto-rétinienne (d'Haussy), uvéite dégénérative postérieure ou chorio-rétinite dégénérative (Rodger).

La dégénérescence chorio-rétinienne n'apparaît qu'après des années, mais on peut la voir chez des sujets de moins de 20 ans. Pour les classiques, elle serait relativement tardive, pour Rodger au contraire, elle pourrait débuter précocement. Le plus souvent bilatérale,

Les lésions des vaisseaux de la rétine s associent d ordinaire aux lesions chorio retiniennes, principalement à la forme exsudative (Rodger) et à l atrophie optique (Toulant et Robineau) Les deux yeux sont habituellement touches mais souvent de façon inegale

La periartérite est la lesion la plus caracteristique elle se voit dans 9 % des cas a l etat isole et dans 9 % en association avec de la periphlebite (Rodger) Elle touche une ou plusieurs branches de l artere centrale de la retine l artere est bordee d une gaine blanche qui debute d ordinaire au ras de la papille et suit le vaisseau sur une longueur de 2 a 3 diametres papillaires en s'amincissant a son extremité, le calibre du vaisseau est retreci, mais la colonne sanguine est encore visible L epaisseur de la gaine augmente avec le temps, pouvant atteindre 3 ou 4 fois le diametre du vaisseau dont on ne distingue plus alors le contenu, toutefois la circulation ne parait pas diminuee, puisque le vaisseau a un calibre normal a l extremite du manchon blanc Cependant le vaisseau peut s obliterer il se transforme alors en un cordon argente

Des palmures d un blanc leute recouvrent parfois les bifurcations arterielles elles peuvent atteindre une largeur d un quart de diametre papillaire

La periphlébite signalee par Ridley est plus rare que la périarterite (5 % des cas a l etat isole et 9 % en association avec la periarterite) Elle est toujours discrete le lisere blanc qui borde les veines reste tres mince

Sarkies trouve des engainements vasculaires dans tous les cas avances

De la capillarose a ete notee par un certain nombre d auteurs belges et français au cours de l onchocercose mais l origine on chocerquienne de ces lesions frequentes chez l Africain est discutee

Il s agit de petites taches rondes jaunatres situees au voisinage des vaisseaux et parfois reunies en grappes dont la nature exacte est encore imprecise ceux qui parlent de capillarose pensent qu il s agit de petits foyers lacunaires d Haussy se demande s il ne s agirait pas de boutons de choroidite onchocerquienne les auteurs anglais au contraire considerent que ce sont des verrucosites hyalines de la lame vitree de la choroide il est de fait que l histologie a confirme l existence de drusen au cours des lésions onchocerquiennes postérieures et que l ophtalmo cope permet parfois de situer les lesions au dessous des vaisseaux Il est vraisemblable que ces trois eventualites sont possibles

La valeur à accorder aux lesions vasculaires rencontrees au cours de l onchocercose est l objet de discussions Toulant Robineau et Bothias les jugent spécifiques Rodger au contraire qui admet que 10 % des Africains presentant un engainement vasculaire les croit banales il les voit en effet plus souvent au cours de lesions chorio rétiniennes de causes diverses (1/2 des cas) qu au cours de l onchocercose du pole posterieur (1/4 des cas)

remaniements pigmentaires (aspect poivre et sel, amas pigmentés de forme et de taille variable). L'importance de la pigmentation serait d'autant moins marquée que l'évolution est plus chronique (Rodger). Sur les plans profonds, qui ont une teinte plombée, ardoisée, parfois brun noir, due aux dépôts de pigments choroïdiens, se détachent, en orange, ([1]) les vaisseaux de la choroïde qui dessinent des mailles plus ou moins lâches, dans les formes anciennes, certains vaisseaux oblitérés laissent apparaître de fines raies de sclérotique, mais il n'y a pas de plage d'atrophie chroïdienne comme dans l'uvéite postérieure, ce qui, selon Rodger, serait caractéristique. Notons que, dans cette forme chronique, c'est encore la sclérose choroïdienne qui domine la scène.

La progression de l'affection est lente, la dégénérescence met de 2 à 5 ans pour se compléter.

La vision est paradoxalement conservée assez longtemps : le champ visuel se rétrécit progressivement et arrive à devenir tubulaire avant que l'acuité ne s'effondre.

La dégénérescence chorio-rétinienne est responsable de 5 % des cécités onchocerquiennes observées par Rodger.

L'histologie montre l'absence de tout processus inflammatoire dans la chorio-rétine. Les lésions, qui n'intéressent qu'une partie du fond d'oeil, sont de type dégénératif.

Au début, les altérations ne portent que sur l'épithélium pigmentaire, qui a perdu une partie de son pigment, et la choriocapillaire, dont le nombre des vaisseaux a légèrement diminué. L'intima des artères de la choroïde est un peu hyperplasiée. La macula est oedématiée.

A la période d'état, deux processus coexistent, une atrophie de la rétine et une sclérose de la choroïde.

L'atrophie de la rétine débute brusquement à la limite des lésions. Elle est marquée par la disparition des cônes et des bâtonnets, la couche des cellules bipolaires est très amincie par suite de la diminution du nombre des cellules, les cellules ganglionnaires dégénèrent, mais il n'y a pas de gliose. Les cellules pigmentées ont proliféré et se sont groupées à la périphérie de la lésion ou dans les couches nerveuses de la rétine, où elles forment de petits agrégats qui entourent parfois les vaisseaux. Cet aspect est qualifié par les uns de rétinite pigmentaire secondaire et par les autres de corpusculation pigmentaire.

La choroïde présente des lésions manifestes de sclérose. La chorio-capillaire a complètement disparu dans la zone dégénérée ainsi que la plupart des artères, les veines sont moins atteintes. Des fibrocytes occupent les régions déshabitées ; il semble qu'il s'agisse d'un processus lent de fibrose réactionnelle. Il y a une discrète infiltration de cellules plasmatiques avec parfois quelques lymphocytes et quelques corps de Russel. La membrane de Bruch conserve sa continuité.

([1]) *Aspect de mousse dorée selon le Père Goarnisson et C. Blanc.*

L'atrophie de type primitif est moins fréquente (18 % des cas de Boithias). Rodger doute qu'il s'agisse d'une lésion onchocerquienne, mais il resterait à trouver à cette lésion une autre étiologie et à prouver la réalité de cette dernière.

C'est une atrophie à bords nets, blanche grise, ou jaunâtre, sans excavation qui entraîne évidemment une cécité pratique.

Ce qui, selon Toulant et Robineau caractérise cette lésion c'est la présence d'une périartérite papillo juxtapapillaire. En réalité, il semble que l'on puisse rencontrer tantôt une atrophie avec engainement vasculaire tantôt une atrophie à bords nets de type classique.

LES TROUBLES VISUELS

Les troubles visuel font la gravité de l'onchocercose. Ils sont dus soit aux lésions du segment antérieur (opacités de la cornée, séquelles d'iritis, hypertonies secondaires), soit aux lésions du segment postérieur (uvéites postérieures, dégénérescences chorio rétiniennes, atrophies optiques). Rappelons toute fois que Choyce rejette ces dernières.

Peu de statistiques permettent d'apprécier l'importance des troubles visuels, la plupart des auteurs insistent d'ailleurs sur la difficulté d'évaluer l'acuité visuelle dans certaines contrées.

Ridley (1945), sur 51 porteurs de nodules atteints de lésions oculaires relève 31 cas de troubles visuels (61 %), dont 17 cécités.

Budden en testant à deux reprises un même lot de malades fournit des chiffres intéressants qui permettent de suivre l'évolution des troubles visuels.

Acuité	Normale	5/12 à 2/10	1/10	Cécité
1952	76 %	12 %	4 %	9 %
1956	78 %	4 %	3 %	15 %

Les lésions oculaires n'ont pas toutes la même gravité pour la vision.

Selon Puig Solanes l'atteinte cornéenne entraîne peu d'altérations de la vision : sur 61 cas 45 acuités de 10/10 (74 %), 16 baisses de la vision (26 %) dont 3 seulement au dessous de 7/10 ; les lésions iriennes sont beaucoup plus graves : sur 22 cas la vision n'était normale que 2 fois (10 %), 9 fois (40 %) elle était supérieure à 1/20, 9 fois (40 %) inférieure à 1/20, 1 fois (5 %) égale à 1/10 et 1 fois (5 %) nulle. Les formes aigues seraient les plus graves : 42 cécités sur 59 observations (Rodger). Dans les cas de Choyce — il s'agissait en grande majorité d'Européens — 76 % des malades ne présentaient pas de troubles visuels ; chez les autres la baisse de vision ne fut que temporaire.

La fréquence de la cécité dans les régions d'endémie onchocerquienne est considérable. Pour Rodger il n'y aurait pas moins d'un demi million

Les lésions du nerf optique sont fréquentes au cours de l'onchocercose. Toulant, Robineau et Pujelo (1950) examinant une série de 31 formes graves d'onchocercose découvrent 13 atrophies optiques, dont 7 sans lésions chorio-rétiniennes (soit 42 %). Boithias les voit chez 8, 5 % des onchocerquiens, ce qui représente 27 % des lésions oculaires et Sarkies chez 6 %.

Les lésions du nerf optique sont tardives, elles se manifestent chez des sujets dont l'onchocercose évolue depuis des années, mais on peut les rencontrer chez le jeune.

La papillite, faite de congestion ou d'oedème, semble rare. Ridley en signale quelques observations, mais Rodger affirme n'en avoir jamais vu ; toutefois, Boithias la note dans 3 % des cas. Selon Budden qui, en 3 ans, en a dépisté 7 cas venant de villages très infestés, la papillite ne s'observerait que dans l'onchocercose récente. Mentionnons enfin que Scott admet l'existence d'oedème papillaire d'ordre anaphylactique.

L'atrophie optique, par contre, est plus fréquente. d'Haussy la voit chez 4, 4 % des malades. On en distingue deux variétés : l'une est la conséquence des lésions chorio-rétiniennes, l'autre fait suite à une atteinte directe du nerf optique.

L'atrophie secondaire aux lésions chorio-rétiniennes est la seule variété que mentionnent la plupart des auteurs. Elle est deux fois plus fréquente que les autres lésions du nerf optique (Boithias).

C'est une atrophie dite ascendante, de nature dégénérative, qui coexiste avec des séquelles d'uvéite postérieure ou avec une dégénérescence chorio-rétinienne. Les lésions du pôle postérieur ne s'associent d'ailleurs pas toujours à une atrophie optique au sens ophtalmoscopique du terme. Dans la statistique de d'Haussy, les deux symptômes n'existent simultanément que dans 62 % des cas. Mais d'après Ridley ce type d'atrophie serait constant au cours des lésions chorio-rétiniennes sévères.

La papille atrophique, assez bien limitée, est cireuse, légèrement excavée en cas de dégénérescence (Rodger) ; ses vaisseaux sont grêles.

L'histologie permettrait, selon Rodger, de différencier deux types de lésions.

Celles qui relèvent d'une uvéite postérieure comportent, au début, un oedème de la papille qui est saillante, peu infiltrée et dont les vaisseaux sont engorgés. Plus tard, au stade chronique, l'oedème disparaît, de la gliose se produit, la papille et les septa sont infiltrés de plasmocytes, de lymphocytes et de nombreux éosinophiles, les mélanoblastes migrent et s'accumulent au bord de la papille.

Celles qui sont dues à une dégénérescence chorio-rétinienne ne présentent ni oedème ni éosinophiles, mais dans les formes avancées, il y a une infiltration plasmocytaire modérée ; la migration pigmentaire est rare, le nerf, atrophié, est envahi par de la gliose, la papille présente une dépression atrophique ; les vaisseaux rétiniens ne sont pas sclérosés.

L atrophie de type primitif est moins frequente (18 % des cas de Bothias) Rodger doute qu il s agisse d une lesion onchocerquienne, mais il resterait a trouver a cette lesion une autre etiologie et a prouver la realite de cette derniere

C est une atrophie a bords nets, blanche grise ou jaunatre, sans excavation qui entraine evidemment une cecite pratique

Ce qui selon Toulant et Robineau caracterise cette lesion c est la presence d une periartente papillo juxtapapillaire En realite il semble que l on puisse rencontrer tantot une atrophie avec engainement vasculaire tantot une atrophie a bords nets de type classique

LES TROUBLES VISUELS

Les troubles visuels font la gravite de l onchocercose Ils sont dus soit aux lesions du segment anterieur (opacites de la cornee sequelles d iritis hypertonies secondaires) soit aux lesions du segment posterieur (uveites posterieures degenerescences chorio retiniennes atrophies optiques) Rappelons toute fois que Choyce rejette ces dernieres

Peu de statistiques permettent d apprecier l importance des troubles visuels, la plupart des auteurs insistent d ailleurs sur la difficulte d evaluer l acuite visuelle dans certaines contrees

Ridley (1945) sur 51 porteurs de nodules atteints de lesions oculaires releve 31 cas de troubles visuels (61 %) dont 17 cecites

Budden en testant a deux reprises un meme lot de malades fournit des chiffres intéressants qui permettent de suivre l evolution des troubles visuels

Acuité	Normale	5 12 à 2/10	1/10	Cecite
1952	76	12 %	4 %	9 %
1956	78 %	4 %	3 %	15 %

Les lesions oculaires n ont pas toutes la meme gravite pour la vision

Selon Puig Solanes l atteinte corneenne entraine peu d alterations de la vision sur 61 cas, 45 acuites de 10/10 (74 %) 16 baisses de la vision (26 %) dont 3 seulement au dessous de 7/10 les lesions iriennes sont beaucoup plus graves sur 22 cas la vision n etait normale que 2 fois 10 %) 9 fois (40 %), elle etait superieure à 1/20 9 fois (40 %) inferieure a 1 20 1 fois (5 %) egale a 1/10 et 1 fois (5 %) nulle Les formes aigues seraient les plus graves 42 cecites sur 59 observations (Rodger) Dans les cas de Choyce — il s agissait en grande majorite d Europeens — 76 % des malades ne presentaient pas de troubles visuels chez les autres la baisse de vision ne fut que temporaire

La frequence de la cecite dans les regions d endemie onchocerquienne est considerable Pour Rodger il n y aurait pas moins d un demi million

Les lésions du nerf optique sont frequentes au cours de l onchocercose Toulant, Robineau et Puyelo (1950) examinant une serie de 31 formes graves d'onchocercose decouvrent 13 atrophies optiques, dont 7 sans lesions chorio retiniennes (soit 42 %) Boithias les voit chez 8, 5 % des onchocerquiens, ce qui represente 27 % des lesions oculaires et Sarkies chez 6 %

Les lesions du nerf optique sont tardives, elles se manifestent chez des sujets dont l'onchocercose evolue depuis des annees, mais on peut les rencontrer chez le jeune

La papillite, faite de congestion ou d'oedeme, semble rare Ridley en signale quelques observations, mais Rodger affirme n'en avoir jamais vu, toutefois, Boithias la note dans 3 % des cas Selon Budden qui, en 3 ans, en a dépisté 7 cas venant de villages tres infestes, la papillite ne s'observerait que dans l onchocercose recente Mentionnons enfin que Scott admet l'existence d oedeme papillaire d'odre anaphylactique

L'atrophie optique, par contre, est plus frequente d'Haussy la voit chez 4, 4 % des malades On en distingue deux varietes l'une est la consequence des lesions chorio retiniennes, l autre fait suite a une atteinte directe du nerf optique

L'atrophie secondaire aux lesions chorio retiniennes est la seule variete que mentionnent la plupart des auteurs Elle est deux fois plus frequente que les autres lesions du nerf optique (Boithias)

C est une atrophie dite ascendante, de nature degenerative, qui coexiste avec des sequelles d uveite posterieure ou avec une degenerescence chorio-retinienne Les lesions du pole posterieur ne s associent d'ailleurs pas toujours a une atrophie optique au sens ophtalmoscopique du terme Dans la statistique de d Haussy, les deux symptomes n'existent simultanemant que dans 62 % des cas Mais, d apres Ridley, ce type d'atrophie serait constant au cours des lesions chorio retiniennes severes

La papille atrophique, assez bien limitee, est cireuse, legeremens excavee en cas de degenerescence (Rodger) ses vaisseaux sont grelest

L'histologie permettrait, selon Rodger, de differencier deux type de lesions

Celles que relevent d une uveite posterieure comportent au debut, un oedeme de la papille qui est saillante peu infiltree et dont les vaisseaux sont engorges Plus tard au stade chronique l oedeme disparait, de la gliose se produit, la papille et les septa sont infiltres de plasmocytes, de lymphocytes et de nombreux eosinophiles les melanoblastes migrent et s accumulent au bord de la papille

Celles qui sont dues a une degenerescence chorio retinienne ne presentent ni oedeme ni eosinophiles, mais dans les formes avancees il y a une infiltration plasmocytaire moderee la migration pigmentaire est rare, le nerf, atrophie est envahi par de la gliose la papille presente une depression atrophique les vaisseaux retiniens ne sont pas scleroses

Article IX

Le montant des cotisations est fixé par le Conseil International, d'accord avec le Comité National

Il y a trois catégories de cotisations

(1) Une cotisation ordinaire pour les membres titulaires appartenant à l'une des Sociétés affiliées à la Fédération à l'époque du Congrès

(2) Une cotisation extraordinaire (supérieure d'environ 10 per cent à la cotisation ordinaire) pour les membres titulaires n'appartenant pas à l'une des Sociétés affiliées à la Fédération, à l'époque du Congrès

(3) Une cotisation réduite (environ 1/3 de la cotisation ordinaire) pour les membres associés et associés scientifiques

Le Trésorier du Congrès est tenu de reverser au Trésorier du Conseil, les sommes versées à titre d'excédents par les membres payant une cotisation extraordinaire

Article X

Les séances sont dirigées dans l'une des langues administratives du Congrès et les Rapports rédigés dans l'une de ces mêmes langues Pour les communications et les discussions, le choix de la langue est libre

Article XI

Un Comité de rédaction décide de la publication intégrale ou seulement résumée, des communications et des discussions

Article XII

Un compte rendu imprimé des travaux du Congrès sera adressé à chacun des membres titulaires et des membres associés scientifiques Le Comité National est chargé de faire établir et d'envoyer ces Comptes rendus

Article XIII

Le Comité National a la responsabilité de la gestion financière du Congrès

Après la clôture du Congrès et la publication des Comptes Rendus, le Comité National fait parvenir un relevé des comptes certifié conforme au Conseil International qui le conserve dans ses archives

Après paiement de tous les frais et clôture des comptes s'il reste à la disposition du Comité National un solde créditeur, celui ci est reversé au Conseil International

Après cette clôture des comptes du Comité National le produit de la vente éventuelle des volumes de Comptes Rendus sera versé directement au Trésorier du Conseil International

Article XIV

Des modifications ou des additions aux Statuts ne pourront entrer en vigueur qu'après avoir été acceptées par le Conseil à une majorité des 2/3 et votées à la même majorité des 2/3 les membres du Conseil et les Délégués de la Fédération siégeant ensemble

L'atrophie de type primitif est moins fréquente (18 % des cas de Bonthias). Rodger doute qu'il s'agisse d'une lésion onchocerquienne, mais il resterait à trouver à cette lésion une autre étiologie et à prouver la réalité de cette dernière.

C'est une atrophie à bords nets, blanche grise, ou jaunâtre sans excavation, qui entraîne évidemment une cécité pratique.

Ce qui, selon Toulant et Robineau, caractérise cette lésion, c'est la présence d'une périartérite papillo-juxtapapillaire. En réalité il semble que l'on puisse rencontrer tantôt une atrophie avec engainement vasculaire, tantôt une atrophie à bords nets de type classique.

LES TROUBLES VISUELS

Les troubles visuels font la gravité de l'onchocercose. Ils sont dus soit aux lésions du segment antérieur (*opacités de la cornée, séquelles d'iritis, hypertonies secondaires*), soit aux lésions du segment postérieur (uvéites postérieures, dégénérescences chorio-rétiniennes, atrophies optiques). Rappelons toute fois que Choyce rejette ces dernières.

Peu de statistiques permettent d'apprécier l'importance des troubles visuels ; la plupart des auteurs insistent d'ailleurs sur la difficulté d'évaluer l'acuité visuelle dans certaines contrées.

Ridley (1945) sur 51 porteurs de nodules atteints de lésions oculaires relève 31 cas de troubles visuels (61 %), dont 17 cécités.

Budden, en testant à deux reprises un même lot de malades, fournit des chiffres intéressants qui permettent de suivre l'évolution des troubles visuels.

Acuité	Normale	5/12 à 2/10	1/10	Cécité
1952	76 %	12 %	4 %	9 %
1956	78 %	4 %	3 %	15 %

Les lésions oculaires n'ont pas toutes la même gravité pour la vision.

Selon Puig Solanes, l'atteinte cornéenne entraîne peu d'altérations de la vision : sur 61 cas, 45 acuités de 10/10 (74 %), 16 baisses de la vision (26 %) *dont 3 seulement au dessous de 7/10* ; les lésions iriennes sont beaucoup plus graves : sur 22 cas, la vision n'était normale que 2 fois (10 %), 9 fois (40 %) elle était supérieure à 1/20, 9 fois (40 %) inférieure à 1/20, 1 fois (5 %) égale à 1/10 et 1 fois (5 %) nulle. Les formes aiguës seraient les plus graves : 42 *cécités sur 59 observations* (Rodger). Dans les cas de Choyce — il s'agissait en grande majorité d'Européens — 76 % des malades ne présentaient pas de troubles visuels ; chez les autres, la baisse de vision ne fut que temporaire.

La fréquence de la cécité dans les régions d'endémie onchocerquienne est considérable. Pour Rodger il n'y aurait pas moins d'un demi-million

d'Africains aveugles du fait de la volvulose, qui serait responsable de 20 % des cécités dépistées dans le Commonwealth britannique.

Waddy (1956) dénombre 10 000 aveugles par onchocercose dans les territoires du Nord de la Côte d'Or et Budden (1956), 20 000 dans le Nord de la Nigeria.

Hissette (1931) évalue à 20 % le nombre des aveugles dans une région du Katanga. Dans certains villages de la Côte d'Or, du Congo Belge, de Haute-Volta, un dixième de la population est atteinte de cécité (En 1958, Budden donne un chiffre de 11 % *et d'Haussy*, de 12 %), Puyelo et Holstein, dans un village de Haute Volta (1950) arrivent même à un taux de 35 % et Ridley (1945) à celui de 43 % dans un village de la Côte d'Or.

L'Onchocercose est, selon Waddy et Hughes, la principale cause de cécité *dans le Nord Ghana*, elle est responsable de la " Sudan blindness " observée par Bryant. Sarkies (1952) attribue à l'onchocercose 72 % des cécités vues par lui en Côte d'Or, mais Budden n'arrive qu'à un taux de 12 % et Choyce, qui n'admet pas les formes postérieures, 1,5 % au Cameroun.

Le pourcentage des onchocerquiens aveugles est très variable : il dépend des régions.

Duke Elder (1947), en Nigeria et en Côte d'Or, donne un chiffre de 6 % (30 000 aveugles sur 500 000 volvuleux) et Budden (1956) en Nigeria, de 10 % (sur 339 000 infestés). Appelmans, à Léopoldville, voit *10 cas de* cécité sur 38 onchocerquiens examinés. Lagraulet (1958) estime à un quart le nombre des onchocerquiens aveugles en A.O.F. La statistique de Boithias (1958), établie au Soudan, comporte 56 % d'aveugles parmi les onchocerquiens hospitalisés et 6,26 % parmi les malades dépistés dans la Brousse, d'Haussy, à Bamako, donne un taux de *30 %*, mais il voit surtout des cas avancés. Nous sommes loin du chiffre de 0,5 % fourni par d'Hooghe (1935) au Congo Belge et des affirmations de Blacklock (1926) et de Sharp (1927) qui ne trouvaient pas de cécité associée à l'onchocercose en Sierra Leone et au Cameroun, il est vrai qu'à l'époque, la plupart des troubles visuels étaient mis sur le compte de la trypanosomiase.

Au Guatemala, Mira (1935) arrive à 15 %. Au Mexique, où jadis Larumbe relevait un pourcentage de cécité de 2,5 ; les évaluations récentes sont contradictoires : 0,1 % pour Lagraulet, (500 sur 500 000 onchocerquiens) et pour Ruiz Reyes (1957), 8 %.

La fréquence de la cécité est fonction de l'infestation. " La proportion des sujets infectés qui deviennent aveugles augmente avec l'incidence de l'onchocercose dans la communauté " (Rodger). Dans les communautés fortement infestées, la cécité onchocerquienne peut se voir chez des adultes jeunes, dans les régions de faible infestation, elle ne touche que des sujets âgés de plus de 50 ans.

Waddy (1954) dans le Nord du Ghana, trouve, 9,5 % de cécité dans les zones d'hyperendémie, 1,95 % dans les zones de forte infestation et 1 % dans les zones de faible endémicité.

Budden (1954) remarque que dans des zones fortement infestees les cecites par lesions du segment anterieur sont 23 fois plus frequentes que dans les zones faiblement infestees et les cecites par lesion du segment posterieur 6 fois plus ce qui est tout de meme notable Dans les zones d endemie, la frequence de la cecite atteindrait 62 % contre 3 % dans les autres zones

La frequence de la cecite onchocerquienne augmente avec l age Scott considere que les lesions oculaires provoquent rarement la cecite avant 30 ans mais Richet affirme que les aveugles de moins de 30 ans ne sont pas rares et Budden estime qu il representent 1/3 des onchocerquiens aveugles Sur 65 malades cet auteur voit le taux de cecite passer de 9 a 15 % en 4 ans Selon d Haussy, le pourcentage de la cecite s accroit de façon notable a partir de 45 ans

La frequence de la cecite augmente avec l anciennete de la maladie en 4 ans le taux de la cecite s eleve de 9 a 15 % dans un lot de malades de Budden Hoffmann au Mexique admet qu une evolution de 5 a 6 ans est necessaire avant que n apparaisse la cecite

Le rôle des nodules cephaliques soutenu par certains, rejete par d autres est encore admis par Rodger quand un nodule existe dans la tete le risque de cecite est manifestement plus grand

La frequence de la cecite varie en fonction de la nature des lesions oculaires D Haussy Bothias et Berthet en 1954 comptent 48 % de cecites par lesions du segment anterieur (dont 9 % par hypertension second aire a une iridocyclite) et 52 % par lesions du segment posterieur Budden (1958) sur une serie de 454 aveugles par onchocercose, releve 31 % de lesions corneennes 37 5 % d iridocyclites 25 % de lesions chorio-retiniennes 6 5 % d atrophies optiques

Parmi les cecites de cause anterieure la keratite et l uveite jouent un role à peu pres egal ces deux lesions s associent d ailleurs souvent Il semble cependant que l on puisse admettre que l iridocyclite a cause de ses sequelles et de ses complications hypertoniques est la principale cause de cecite Mais selon Kershaw les lesions oculaires anterieures provoqueraient rarement une cecite economique a l encontre des lesions posterieures de fait sur une serie de 38 malades examines par Appelmans a Leopoldville les 21 yeux perdus l etaient a cause d une atrophie chorio retinienne de type Ridley, rappelons toutefois que, pour Rodger les degenerescences choroidiennes ne sont a l origine que de 5 % des cecites onchocerquiennes

Selon Rodger, ce sont les manifestations oculaires aigues (keratite iritis uveite posterieure) qui representent la cause principale de la cecite

EVOLUTION

L evolution naturelle de la maladie est fort longue elle s etale sur plusieurs annees ce qui ne surprend guere lorsque l on sait que la vie de la filaire adulte est de 10 a 15 ans celle des microfilaires n etant que de 3 a 9 mois

d'Africans aveugles du fait de la volvulose, qui serait responsable de 20 % des cecites depistees dans le Commonwealth brithannique

Waddy (1956) denombre 10 000 aveugles par onchocercose dans les territoires du Nord de la Cote d'Or et Budden (1956), 20 000 dans le Nord de la Nigeria

Hissette (1931) evalue a 20 % le nombre des aveugles dans une region du Katanga Dans certains villages de la Cote d'Or, du Congo Belge, de Haute-Volta, un dixieme de la population est atteinte de cecite (En 1958, Budden donne un chiffre de 11 % et d'Haussy, de 12 %), Puyelo et Holstein, dans un village de Haute Volta (1950) arrivent meme à un taux de 35 % et Ridley (1945) a celui de 43 % dans un village de la Cote d'Or

L'Onchocercose est, selon Waddy et Hughes, la principale cause de cecite dans le Nord Ghana, elle est responsable de la "Sudan blindness" observee par Bryant Sarkies (1952) attribue a l'onchocercose 72 % des cecites vues par lui en Cote d'Or, mais Budden n'arrive qu'a un taux de 12 % et Choyce, qui n'admet pas les formes posterieures, 1,5 % au Cameroun

Le pourcentage des onchocerquiens aveugles est tres variable il depend des regions

Duke Elder (1947), en Nigeria et en Cote d'Or, donne un chiffre de 6 % (30 000 aveugles sur 500 000 volvuleux) et Budden (1956) en Nigeria, de 10 % (sur 339 000 infestes) Appelmans, a Leopoldville, voit 10 cas de cecite sur 38 onchocerquiens examines Lagraulet (1958) estime a un quart le nombre des onchocerquiens aveugles en A O I La statistique de Boithias (1958), etablie au Soudan, comporte 56 % d'aveugles parmi les onchocerquiens hospitalises et 6,26 % parmi les malades depistes dans la Brousse, d'Haussy, a Bamako, donne un taux de 30 %, mais il voit surtout des cas avances Nous sommes loin du chiffre de 0,5 % fourni par d Hoogue (1935) au Congo Belge et des affimations de Blacklock (1926) et de Sharp (1927) qui ne trouvaient pas de cecite associee a l onchocercose en Sierra Leone et au Cameroun, il est vrai qu'a l epoque, la plupart des troubles visuels etaient mis sur le compte de la trypanosomiase

Au Gautemala, Mira (1935) arrive a 15 % Au Mexique, ou jadis Larumbe relevait un pourcentage de cecite de 2 5 les evaluations recentes sont contradictoires 0,1 % pour Lagraulet (500 sur 500 000 onchocerquiens) et pour Ruiz Reyes (1957), 8 %

La frequence de la cecite est fonction de l infestation la proportion des sujets infectes qui deviennent aveugles augmente avec l incidence de l'onchocercose dans la communaute (Rodger) Dans les communautes fortement infestees, la cecite onchocerquienne peut se voir chez des adultes jeunes, dans les regions de faible infestation, elle ne touche que des sujets ages de plus de 50 ans

Waddy (1954) dans le Nord du Ghana, trouve 9,5 % de cecite dans les zones d'hyperendemie, 1,95 % dans les zones de forte infestation et 1 % dans les zones de faible endemicite

ont d ailleurs des microfilaires dans la chambre anterieure Il importerait toutefois de revoir ces malades afin de determiner si, a la longue ils ne presentent pas de lesions oculaires, comme le l'aussent penser certaines observations de Boithias

Quels sont les facteurs de gravite de la maladie?

Les uns sont d ordre general densite regionale de l onchocercose qui permet un apport repete de parasites anciennete de la contamination donc age du malade coexistence d infections associees, de malnutrition (Rodger insiste sur le role de la carence en vitamine A) degre individuel de l infestation Selon Budden la severite des lesions augmente avec la concentration des microfilaires dans le corps, en particulier dans la tete

Les autres sont d ordre local certains, avec Rodger, pretendent que la presence de nodules sur la tete facilite l atteinte oculaire, ce que d autres (Lagraulet, Boithias) nient Le trachome pourrait jouer un role potentialisateur sur les lesions de la cornee (Choyce)

DIAGNOSTIC

Le probleme diagnostic est fonction du type des lesions oculaires

Il est des lesions dont l aspect caracteristique signe indiscutablement l onchocercose c est la keratite ponctuee avec microfilaires de la cornee c est le pseudo hypopion a pupille piriforme c est l iris en pierre ponce c est le fundus de Ridley Budden (1956) classe parmi les signes pathognomoniques l opacite corneenne pommelee et les plages de sclerose choroidienne sus jacentes a une zone d aspect pommele ou tigroide

Il est par ailleurs des lesions que l on peut rencontrer au cours de l onchocercose mais que l on voit frequemment dans d autres affections Les unes (keratite sclerosante en position typique aspect tigroide du fond d oeil atrophie optique avec engainement des vaisseaux retiniens) evoquent assez l onchocercose, les autres (conjonctivite keratite ponctuee iritis atrophie de l iris, chorio retinite, atrophie optique de type primitif) sont tout a fait banales il importe alors de determiner si le patient est un volvuleux

Le contexte clinique peut evidemment orienter le diagnostic

La presence de nodules dermiques d onchocercomes est tres precieuse, mais ce symptome est loin d etre constant les nodules manquent en effet chez 5 à 15 % des onchocerquiens suivant les statistiques, (Puyelo arrive a 22 % et Rodger à 25 %) S il est des cas ou ils sont tres nombreux (Strong en a compte jusqu a 150) bien des malades n en presentent que quelques uns parfois un seul A cote des nodules volumineux (oeuf de pigeon) il en est de minuscules (grain de mil) Enfin les nodules peuvent etre profonds indecelables a la palpation

L existence de lesions cutanees d ailleurs relativement rares, n a qu une valeur d orientation le prurigo filarien (gale filarienne craw craw) est precoce mais banal les lesions organiques (pachydermie

Budden distingue 3 stades evolutifs qui comportent chacun une note oculaire propre

Le stade I, stade d'invasion de Sarkies, traduit une infection legere, localisee, les microfilaires, en petit nombre, n'occupent qu'une region limitee du corps, ou n'existe souvent qu'un seul nodule Si la tete est atteinte, les microfilaires penetrent dans la conjonctive, la cornee et la chambre anterieure, elles provoquent de la photophobie, une legere conjonctivite et, au bout de 2 mois (Sarkies), des opacites peripheriques de la cornee, ce qui n'entraine pas de perturbations de la vision A ce stade, il n'y a pas de lesions organiques, les troubles sont donc essentiellement reversibles

Le stade II, ou l'infection est generalisee et les nodules abondants, voit le nombre des microfilaires augmenter dans tout l'organisme et en particulier au niveau de la tete La presence d'une grande quantite de parasites dans l'oeil entraine l'apparition de lesions graves du segment anterieur et du segment posterieur, avec baisse notable de la vision

Le stade III stade de regression, se caracterise par une diminution du nombre des microfilaires, malgre un nombre encore eleve de nodules Du point de vue oculaire, il n'y a plus de microfilaires dans la chambre anterieure, c'est le stade des cicatrices (synechies, placards d'atrophie choroidienne, atrophie optique), mais aussi de la degenerescence chorio retinienne

Richet admet une evolution en 3 temps, assez voisine des 3 stades de Budden

Le 1er temps est marque par une kerato conjonctivite, l'acuite visuelle etant peu troublee

Le 2e temps se caracterise par le developpement de l'iritis, la vision baisse progressivement

Le 3e temps est celui de la cecite progressive et de l'atrophie du globe

Les symptômes oculaires de l'onchocercose evoluent classiquement selon un mode chronique L'iritis est qualifiee de torpide la conjonctivite de chronique et la degenerescence chorio retinienne d'insidieuse c'est ce qui explique que la note oculaire soit longtemps meconnue Toutefois, Rodger (1947) admet l'existence d'une *onchocercose oculaire aigue* de courte duree, qui s'attenue rapidement pour devenir subaigue, puis chronique Sur ce fond se greffent des phases d'exacerbation d'intensite variable, de moins en moins violentes d'ailleurs c'est pendant les phases aigues que se constitueraient les lesions graves, generatrices de cecite

Le pronostic de l'onchocercose est domine par l'atteinte de l'appareil visuel qui represente en fait le seul element de gravite de la maladie

Une notion merite d'etre soulignee d'emblee tous les cas d'onchocercose n'aboutissent pas a la cecite, contrairement a ce qui a parfois ete ecrit Il est meme des porteurs sains', dont certains

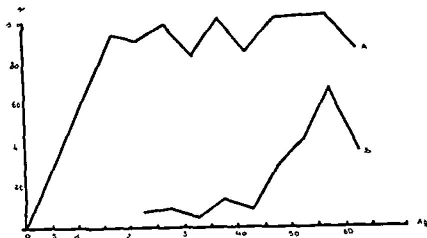


Fig 1

A — Pourcentage des *onchocerquiens* par rapport a la population totale

B — Pourcentage des cas de cecitie par rapport aux onchocerquiens (D après D Haussy region de Dioula)

chaque fois que ce controle fut opere il s agissait bien d onchocerca volvulus

Le diagnostic de maladie onchocerquienne peut etre etaye par divers examens lorsque la biomicroscopie est negative ou lorsque le praticien dans la brousse ne dispose pas d un microscope corneen

La ponction d un kyste signe le diagnostic d onchocercome

Le frottis dermique apres scarification de la region sus epineuse ou deltoidienne (d Hooghe) a l inconvenient de faire saigner il peut donc contenir des microfilaires sanguicoles le polyparasitisme etant en effet tres frequent Pour eviter cet inconvenient Ouazza ponctionne le derme avec une aiguille fine

La biopsie cutanee (snipping des Anglo Saxons) d execution facile et d interpretation aisee fournit un plus grand pourcentage de reponses positives que le frottis dermique elle permet de poser le diagnostic sans coloration du prelevement Rodger insiste sur la necessite de ne pas se limiter a une seule biopsie en cas de reponse negative sur un lot de malades ayant obtenu 10 % de reponses positives avec une biopsie par patient il arrive a un taux de 85 % avec 8 biopsies

La biopsie conjonctivale est elle aussi tres facile elle est positive dans tous les cas ou des microfilaires sont visibles dans la chambre anterieure (Rodger) C est un excellent procede de depistage Appelmans decouvre par ce moyen des parasites dans un tiers des cas Toulant affirme avoir obtenu des reponses positives chez des sujets dont la serosite dermique ne contenait pas de microfilaires Mais

presbydermie, placards dépigmentés), plus caractéristiques, sont par contre plus tardives).

L'éosinophilie (de 15 à 20 % en moyenne) est trop banale dans certains pays pour avoir une valeur diagnostique.

Les test humoraux, qui sont des réactions de groupe, ne sont guère plus utiles dans les régions où un même sujet peut être l'hôte de plusieurs types de filaires.

La réaction de Mazzotti peut avoir un certain intérêt lorsque la recherche des microfilaires a été négative : l'administration de diéthyl carbamazine exacerbe temporairement les symptômes, provoquant en particulier de la photophobie, du larmoiement et une rougeur de l'œil.

Le diagnostic de certitude de l'onchocercose oculaire n'est posé que lorsque l'on découvre des microfilaires dans l'œil, encore faut-il se garder de considérer leur présence comme une preuve suffisante de la nature onchocerquienne de certains symptômes observés.

La biomicroscopie permet, dans bien des cas, de découvrir des microfilaires dans la chambre antérieure, parfois dans la cornée, plus rarement dans le vitré. Pour avoir plus de valeur, les examens doivent être répétés.

Compte tenu de la difficulté de l'examen d'un œil photophobe, Rodger, dans les zones africaines d'hyperendémie, découvre des microfilaires dans la chambre antérieure dans *20 à 30 % des cas*; il pense que le taux de 60 % donné par certains est exagéré. Le Breton Oliveau et Lagraulet donnent un chiffre de 20 %, Choyce de 23 %, Boithias de 27 %, Sarkies de 30 % (17 % des porteurs de microfilaires ne présentant pas de lésions oculaires), Hughes et Daly de 65 %, tandis que Scott n'arrive qu'à 9 %. Au Venezuela, Lagraulet voit des microfilaires chez 34 % des malades et chez 21 % des sujets à biopsie positive.

La découverte des microfilaires est fonction de l'âge des sujets (16 % chez l'enfant, 28 % chez l'adulte dans la statistique de Velhieux). D'Haussy a établi la courbe de fréquence des microfilaires dans la chambre antérieure dans une collectivité fortement infestée : le pourcentage des porteurs de microfilaires augmente jusqu'à l'âge de 25 ans puis s'étale entre 35 et 40 ans pour diminuer ensuite (Fig. 1).

Selon d'Haussy, la présence des microfilaires dans la chambre antérieure est plus fréquente dans les atteintes oculaires postérieures (53 % en milieu hospitalier et 62 % en milieu rural) que dans les atteintes oculaires limitées au segment antérieur (20 % et 25 %). Les microfilaires sont beaucoup plus rares dans la cornée (0,6 %, selon Rodger) que dans la chambre antérieure.

La ponction de la chambre antérieure permettrait, s'il en était besoin, de prélever quelques gouttes de liquide et d'identifier la microfilaire [1].

[1] La microfilaire de l'onchocerca volvulus présente des caractères distinctifs faciles à mettre en évidence par parasitoscopie (absence de gaine, extrémité caudale recourbée, noyaux en double rangée sauf à l'extrémité postérieure, tache en V dans 20 % des cas).

Dans l oeil elles sont surtout nombreuses au niveau du segment anterieur (angle camerulaire, cornee iris) mais se rencontrent aussi dans le vitre, la choroide et meme la retine Toutefois Rodger fait remarquer que leur nombre dans la choroide diminue au fur et a mesure que l on se rapproche du pole posterieur Dans le nerf optique et ses gaines les microfilaires sont rares mais leur presence est indiscutable (Giaquinto Appelmans Rodger) Pour expliquer l abondance des microfilaires dans l oeil Ochoterena leur attribue un phototropisme

Le mode de penetration des microfilaires dans l oeil est encore hypothetique La sclerotique parait une barriere serieuse au passage des parasites (Choyce) c est sans doute pour cela que leur nombre est relativement faible au niveau du segment posterieur Les microfilaires *arrivent au limbe en cheminant* dans les espaces conjonctifs, sous cutane et sous conjonctival puis elles empruntent les voies de moindre resistance en suivant les gaines des vaisseaux perforants une partie d entre elles s insinue alors dans la cornee, entre l epithelium et la membrane de Bowman (Rodger) une autre gagne l angle camerulaire (Appelmans) puis l iris et enfin l humeur aqueuse en traversant le mince revetement anterieur du ligament pectine ou du diaphragme irien Le limbe parait etre le passage principal des microfilaires Pour gagner le segment posterieur trois voies sont possibles la voie uveale les filaires cheminant de proche en proche dans la choroidea partir du corps ciliaire la voie transvitreenne les parasites venant de la chambre anterieure la voie vasculaire enfin les microfilaires longeant les gaines des vaisseaux ciliaires posterieurs ou des veines vortiqueuses cette derniere eventualite expliquerait peut etre les atteintes posterieures isolees qui sont d ailleurs fort rares Selon Rodger les microfilaires de la retine viendraient du vitre ou du corps ciliaire en s'insinuant entre l epithelium pigmentaire et la lame cuticulaire de Bruch celles du nerf optique emprunteraient les gaines vasculaires apres avoir traverse l orbite ou les tissus conjonctifs perinerveux en partant de la choroide ou de l episclere

Il est noter comme le soulignent Ridley Rodger et bien d autres que *les microfilaires vivantes* sont fort bien tolerees sur une serie de 319 onchocerquiens Sarkies note que 14 % des des malades presentent des microfilaires dans la chambre anterieure sans aucune reaction oculaire Scott fait la meme constation chez 4 6 % des malades Lagraulet sur ses preparations histologiques remarque d ailleurs que les microfilaires vivantes ne sont pas entourees par une reaction cellulaire

Les microfilaires mortes sont beaucoup plus nocives (Strong Hissette), *comme le prouve l* existence d une reaction inflammatoire autour d elles Les troubles qu elles provoquent seraient dus a la diffusion d une toxine ou a la liberation d albumines exogenes a partir des cadavres de microfilaires Pour Rodger l intensite des symptomes depend de la densite de l infestation Scott pense que la mort de nombreuses microfilaires dans l organisme libere en outre des toxines dont une partie gagnerait l oeil par voie sanguine

Budden considère que les chances de trouver des microfilaires sont infiniment moindres dans la conjonctive qu'au niveau de derme du canthus externe (3 fois moins grandes selon Puig Solanes), ce qui n'est pas l'avis de Velhieux.

Boithias et Brumpt (1953) ont essayé de comparer les résultats de quelques unes de ces techniques sur plusieurs centaines de malades : la biopsie conjonctivale fut positive dans 81,5 % des cas, le frottis dermique dans 75 % et la biomicroscopie dans 64 %, les réponses positives ne coïncidant pas obligatoirement.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des lésions oculaires de l'onchocercose n'est pas encore complètement élucidée : action directe des parasites, phénomène toxique, réactions allergiques ont, tour à tour ou simultanément, été invoquées.

Le rapport entre la fréquence et la gravité des lésions oculaires et la diffusion de la maladie est évident, plus marqué d'ailleurs pour les lésions du segment antérieur que pour les lésions du segment postérieur. Toutefois, le parallélisme n'est pas absolu et l'on a remarqué que dans certaines régions à forte endémie, les complications oculaires sont assez peu nombreuses : l'explication de cette anomalie reste à trouver.

Le rôle des filaires adultes ne peut, manifestement, être qu'indirect, puisqu'on n'a jamais découvert d'onchocerque adulte au niveau de l'appareil visuel, (si on laisse de côté les observations discutables de Wilson (1934) et Silva (1932) et la curieuse hypothèse d'Hoffmann et Vargas (1933), reprise par Nettel (1943), qui admet la possibilité de *nodule* caché dans les parties internes de l'oeil pour expliquer la présence de microfilaires dans la chambre antérieure en l'absence de tout parasite dans les paupières et le tissu sous conjonctival.)

Robles, Pacheco Luna, Bryant et bien d'autres, pensent que la filaire adulte sécrète une *toxine* qui agirait à distance, ce qui permettrait de comprendre que la fréquence et la gravité des complications oculaires soient souvent proportionnelles au nombre des nodules, donc des parasites adultes. Les auteurs latino américains invoquent à l'appui de cette thèse l'effet favorable sur la vision de l'ablation des nodules. Pour Calderon, la production de toxine serait en relation avec la reproduction périodique des femelles et pour Rodger (1960) avec la mort des filaires adultes.

L'action in situ des microfilaires, admise par Hissette (1931), par Ridley (1945), mérite d'être retenue, puisque la preuve de leur présence est fournie de façon indubitable tant par la biomicroscopie que par l'histologie. Rodger affirme qu'on en trouve dans 95 % des lésions oculaires.

Les microfilaires sont particulièrement abondantes dans la paupière et sous la conjonctive bulbaire, mais on en voit aussi au niveau des muscles oculo moteurs, dans l'episclère, autour de la capsule de Tenon, et même dans les couches externes de la sclérotique.

FEDERATION INTERNATIONALE DES SOCIETES D OPHTALMOLOGIE

(Foederatio Societatum Universalis)

LISTE DES SOCIÉTÉS AFFILIÉES ET DE LEUR SECRÉTAIRE

Sociétés	*Secrétaires*
AEGYPTUS	
Société d Ophtalmologie d Egypte	Dr SABRI KAMEL Ophthalmic Hospital Dar el Hekmah 42 Giza—*Cairo*
Africa Merid (Union of S Africa)	
Ophthalmological Society of South Africa	Dr E T MEYER 220 Lister Bldgs 195 Jeppe Street *Johannesburg*
America Sept (U S A.)	
American Ophthalmological Society	Dr JOSEPH A C WADSWORTH 108 East 68th Street *New York* 21 N Y
American Association for Research in Ophthalmology	Dr SAMUEL J KIMURA 1500 Fifth Ave *S Francisco* 22—Cal
American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology	Dr WILLIAM L. BENEDICT 15 Second St. S W *Rochester* Minn
Section of Ophthalmology of the A M A	Dr HENRY F ALLEN 200 Beacon St *Boston* Mass
ARGENTINA	
Sociedad Argentina de Oftalmologia	Dr ROBERTO SAMPAOLESI Santa Fe 1171 *Buenos Aires*
Sociedad de Oftalmologia de Cordoba	Prof CARLOS A. REMONDA Casilla de Correo 301 *Cordoba*
AUSTRALIA	
Ophthalmological Society of Australia	JOHN K HART 27 Commonwealth St *Sydney*—N S W
AUSTRIA	
Osterreichische Ophthalmologische Gesellschaft	Dr F Schwab Alserstrasse 4 *Wien* 9

tropicales de Stitt admet que " certains individus montrent apparemment une sensibilite speciale a la presence des parasites a l action de leurs toxines aux produits de metabolisme ou de desintegration

Divers auteurs invoquent *le rôle de carences associees* carences en vitamine B pour expliquer les lesions chorio retiniennes et en particulier les atrophies optiques (Bryant Sarkies), carence en vitamine A pour rendre compte des opacites corneennes (Hughes et Daly) ou des lesions degeneratives du pole posterieur (Rodger)

Selon Sarkies, chez l Africain habitue aux parasitoses, un equilibre hote parasite s etablit a la longue qui peut etre rompu par l apparition d une nouvelle infection alors apparaissent les lesions de malnutrition

Carence et toxine peuvent creer un veritable cercle vicieux la carence en vitamine A favorise la migration des parasites adultes et des microfilaires (Moore) en genant la formation des nodules (qui, de fait sont peu nombreux chez les carences) et la diffusion des toxines, tandis que la toxine perturbe le metabolisme de la vitamine A (Rodger)

L existence d une immunite ou pour le moins, d une premunition a enfin ete invoquee Deux constatations rendent cette hypothese tres vraisemblable

— l existence chez certains malades de microfilaires dans la chambre anterieure, sans lesions oculaires reactionnelles Rodger estime que sur 20 porteurs de microfilaires dans les yeux, *un seul fait* des complications oculaires

— le fait que dans plusieurs regions (Ouganda Soudan Ethiopie), les populations récemment installees dans une zone de forte endemie onchocerquienne presentent un plus fort pourcentage de lesions oculaires que les populations autochtones (Giaquinto Mira)

Quelle est la nature de cette immunite? Immunite totale ou partielle selon Boyd immunite transitoire et incomplete selon Toulant, immunite locale tissulaire complete, selon Rodger L existence d une immunite generale est prouvee par la réaction de deviation du complement celle d une immunite locale a ete etablie par l experimentation de Rodger qui injecte chez l homme, sous la conjonctive une certaine quantite de microfilaires mortes lorsque le sujet n est pas infecte l injection provoque une reaction severe qui dure environ 3 jours lorsque le sujet presente des microfilaires au niveau des membres sans atteinte oculaire la reaction existe encore mais elle est modérée lorsque l oeil est infecte l injection ne provoque pas de reaction

Ceci permet de comprendre que la présence de nodules cephaliques favorise les complications oculaires les microfilaires pouvant envahir l oeil de façon massive avant que l'immunite ait pu s etablir Habituellement au contraire la migration lente des microfilaires a dose filee à partir des membres *permet à l immunite de se developper* ce n est que dans les infestations massives que la barriere immunologique est forcee

Le mode d'action de la toxine filarienne est encore inconnu. Appelmans lui attribue des effets allergiques, analogues à ceux qui déterminent le prurit (Rhodain), mais Rodger n'a jamais trouvé les lésions nécrosantes caractéristiques des *phénomènes allergiques et n'a pas, expérimentalement*, pu mettre en évidence d'hypersensibilité oculaire, contrairement à l'hypothèse émise par Toulant, aussi pense-t-il que la toxine agit comme un poison chimique. Lagraulet, de son coté, lui accorde une action mixte, toxique et allergique.

Les effets de la toxine se traduisent par l'apparition, lors de la phase aiguë initiale, d'une infiltration d'éosinophiles qui, à la phase chronique, au moment où les anticorps doivent apparaître, font place à des cellules plasmatiques et à des lymphocytes, il est à noter qu'il n'y a pas de macrophages comme dans les autres parasitoses. La toxine onchocerquienne provoque la stimulation de certaines cellules (cellules pigmentaires, cellules adipeuses, fibroblastes) ce qui est assez caractéristique.

Rodger a pu suivre, sur les coupes histologiques, la désintégration des parasites [1] et voir s'installer les modifications tissulaires réactionnelles : ces dernières ne débutent qu'au stade 2 (de ballonisation), où il n'y a que quelques éosinophiles au voisinage du corps du parasite ; au stade 3, lorsque la microfilaire se fragmente, le nombre des éosinophiles s'élève énormément et de nombreuses cellules rondes apparaissent, au stade 4, lors de l'absorption des fragments de parasite, on retrouve des éosinophiles, mais les lymphocytes et les plasmocytes augmentent progressivement de nombre tandis que les fibroblastes prolifèrent.

Le point d'application de la toxine n'est pas encore clairement précisé : agit-elle directement sur *les cellules des tissus oculaires, comme c'est* certainement le cas dans la cornée et peut-être dans la rétine, ou indirectement, par l'intermédiaire des vaisseaux de la rétine et surtout de la choroïde, en provoquant une ischémie par fibrose, comme le pensent Lagraulet et Rodger, qui s'appuient sur l'importance des lésions vasculaires découvertes lors des examens histologiques et sur les constatations de Strong qui a montré que la mort des parasites est capable d'engendrer une sclérose des capillaires cutanés. Il est impossible de le déterminer, mais il semble probable que les deux mécanismes jouent simultanément. D'après Lagraulet, l'atteinte vasculaire serait précoce et réglerait la topographie des lésions.

D'autres facteurs jouent probablement un rôle dans le déterminisme des lésions oculaires : *il n'est pour s'en convaincre qu'à se rappeler* du manque de parallélisme parfois noté entre le degré de l'infestation et les symptômes oculaires. Strong (1942), dans le traité des maladies

[1] La désintégration des parasites s'opère en 4 stades : stade 1 de coloration somatique ou l'affinité tinctoriale du soma augmente. Stade 2 : de ballonisation ou la différence d'intensité colorée des noyaux et du soma s'atténue et où le corps cellulaire se gonfle irrégulièrement, *prenant la forme d'une chenille*. *Stade 3 : de fragmentation* et *stade 4 de diffusion* et d'absorption des fragments.

— l'importance de la concentration des microfilaires au voisinage de l'oeil Kershaw, Duke et Budden (1954) se sont astreints a mesurer le nombre des microfilaires par mg de peau, ils ont pu constater que l'importance des lesions du segment anterieur est proportionnelle a la concentration des microfilaires dans la conjonctive et la peau du canthus externe Ce faisant ils ont vu que les troubles oculaires augmentent avec l'age du sujet, les microfilaires, d'abord plus nombreuses dans les jambes envahissant progressivement de proche en proche, les segments superieurs du corps

Lesions au segment anterieur	Age moyen	*Chambre anterieure*	*Concentration moyenne des microfilaires par mg de tissu*				
			conjonctive	*canthus ext*	*epaule*	*fesse*	*mollet*
Pas de lesion oculaire	24	∓	0 2	0 9	4 3	21	18 5
Lesion au debut	32	±	4 6	2 7	40	53	57
Lesions avancees	39	++	5	7 8	77	118	126

Village de Gbulki au Cameroun
(D'après Kershaw Duke et Budden 1954)

Ces constatations sont confirmees par celles de Rodger dans les forets pluvieuses de la Nigeria de l'Est ou l'infectivite est elevee mais ou les microfilaires n'atteignent pas les epaules des malades, la densite d'infestation etant donc faible il n'y a pas de cecite

La presence de microfilaires vivantes ne parait pas suffisante pour provoquer les lesions onchocerquiennes de type inflammatoire nombreux sont rappelons le les cas ou les microfilaires envahissent la chambre anterieure sans determiner de reaction Les injections intra oculaires de microfilaires vivantes pratiquées par Rodger n'ont par ailleurs, entraine qu'une irritation legere et transitoire

Ce sont nous l'avons vu *les microfilaires mortes* qui semblent à l'origine des phenomenes inflammatoires immediatement apres la mort des embryons survient une réaction aigue qui tend a diffuser par la suite la dilution de la toxine et sa dispersion entretiennent des phenomenes chroniques trainants Avec le temps l'organisme devient de plus en plus tolerant les crises aigues de moins en moins graves, mais l'irritation chronique persiste fort longtemps Rodger a pu reproduire expérimentalement chez l'animal des lesions onchocerquiennes typiques (*limbite* keratite sclerosante uvéite exsudative anterieure et posterieure) en injectant dans les tissus oculaires des microfilaires mortes

Un certain nombre d'arguments, tirés de la clinique, de l'épidémiologie et de l'histologie, tendent à faire admettre que toutes les lésions oculaires ne relèvent pas de la même pathogénie.

Budden oppose les lésions du segment antérieur et du nerf optique, qui seraient proportionnelles à la densité individuelle de l'infection, et celles de la chorio-rétine, qui dépendraient plutôt du nombre de malades parasités, point de vue admis par Kershaw (1958).

Rodger, de son côté, sépare nettement les lésions oculaires inflammatoires, qui portent non seulement sur le segment antérieur, mais encore sur la choroïde, et les lésions dégénératives, beaucoup *plus rares, qui n'intéressent que la chorio-rétine.* Seules les premières relèveraient de la présence des microfilaires dans l'oeil. Pour étayer cette thèse, Rodger fait remarquer qu'au cours des lésions inflammatoires, la densité individuelle de l'infection est toujours élevée, tandis qu'elle est basse dans les formes dégénératives.

La densité individuelle de l'infection,[1] en d'autres termes la quantité de microfilaires hébergées par le malade, n'est pas proportionnelle à la dissémination de l'onchocercose dans une collectivité, ce qui explique que des populations très contaminées puissent ne présenter qu'un petit nombre de complications oculaires. Rodger fournit deux exemples probants à ce sujet : dans un village de l'est du Nigeria (Abaja Owa), où l'infestation est élevée (75 %) et la densité d'infection faible (toutes les biopsies conjonctivales étant négatives), aucun malade *ne présentait de complications oculaires,* dans un village du nord de la Côte d'Or, (Tili), à forte infestation (89 %) et à haute densité individuelle d'infection, 44 % des patients avaient des microfilaires dans l'oeil et il y avait 4,2 % d'aveugles du fait de l'onchocercose.

LA PATHOGÉNIE DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES, qui comportent non seulement les atteintes du segment antérieur, mais encore l'uvéite postérieure (Rodger) et la névrite optique (Budden), paraît relever, — l'accord est à peu près unanime sur ce point, — de la *pénétration des microfilaires dans l'oeil.* A l'appui de cette thèse, milite une série d'arguments :

— la découverte de microfilaires *in vitro,* sur les pièces histologiques, et *in vivo,* au biomicroscope,

— la densité habituellement élevée de l'infection qui permet de présumer de la dissémination des microfilaires, donc de l'envahissement de l'oeil. Rodger, lors des atteintes de la cornée et de l'iris, trouve toujours un indice individuel d'infection supérieur à 25 à une exception près : la kératite ponctuée superficielle où l'index serait bas, ce qui l'incite à penser que la pathogénie de cette lésion diffère de celle de la kératite sclérosante et de l'uvéite,

(1) Pour déterminer la densité individuelle de l'infection (Individual density figure = IDF) Rodger et Browne (1957) pratiquent une série de biopsies en 5 endroits du corps et affectent les résultats positifs d'un indice (mollet = 1, cuisse = 2, thorax = 4, cou = 8, yeux = 16). La somme de ces indices donne la valeur de l'IDF. L'infection est légère lorsque l'IDF est inférieure à 5, elle est moyenne de 6 à 14 et sévère au-dessus de 15.

ont pu provoquer des lesions de la chorio retine en implantant des nodules onchocerquiens humains dans l orbite de lapin

Rodger, frappe par le fait, qu'au cours des lesions degeneratives la densite individuelle del infection est d ordinaire basse, en arrive a penser que *deux facteurs au moins doivent s associer*

L absence de degenerescence chorio retinienne chez les sujets bien alimentes et dans les villages ou le regime comporte une grande quantite de carotenoides, l existence d une carence (verifee par dosages) chez les sujets atteints de lesions du pole posterieur et l effet parfois spectaculaire de l administration de vitamine A l incitent a faire jouer un role a la *deficience en vitamine* A La carence serait respons able des lesions retiniennes et de l hemeralopie ce qui est conforme aux constatations experimentales recentes [1] elle provoquerait la destruction de l epithelium pigmentaire, directement et par l *intermediaire* d une phase choroidienne ce qui peut entrainer une degenerescence des cones et des batonnets, la topographie des lesions serait due a la densite des cellules visuelles grandes consommatrices de vitamine A dans la region maculo paramaculaire

La toxine filarienne, liberée a distance par les vers adultes provoquerait simultanement — probablement par l intermediaire d un spasme arteriel prolonge — une sclérose choroidienne qui activerait la degenerescence de l epithelium pigmentaire elle leserait peut etre aussi directement les cellules nerveuses Le nombre des nodules etant habituellement faible chez les sujets atteints de degenerescence chorio retinienne onchocerquienne Rodger se demande si ce ne sont pas les vers adultes libres qui mettent en circulation la toxine Le caractere tardif de la dégénérescence chorio retinienne tiendrait a ce que la mort des filaires adultes ne se produit qu au bout de plusieurs annees

Boithias n est guère enclin a retenir le role de la carence et de la malnutrition par contre il invoque *un trouble vasculaire* hypothese que Lagraulet defend en affirmant que les lesions vasculaires jouent un role primordial dans l apparition des lesions chorio retiniennes de l onchocercose

La pathogenie des lésions degeneratives du nerf optique est elle aussi complexe

L atrophie optique peut etre de type retrograde les fibres nerveuses traduisant la mort des cellules multipolaires de la retine lors de l atteinte chorio-rétinienne c est le mecanisme retenu par Ridley

Le nerf peut aussi souffrir en meme temps que les membranes profondes de l oeil une pathogenie analogue a celle de la degeneres cence chorio-retinienne peut alors etre invoquee action toxique agissant sur les vaisseaux et les fibres nerveuses carence en vitamine B doivent probablement jouer un role

---

[1] Tansley (1933) Hobnson (1939-45) Ramingalaswany et coll (1955), Dowling et Wald (1958)

La thérapeutique fournit un autre argument en faveur du rôle des microfilaires mortes : les médications filaricides provoquent, en effet, au début du traitement, une exacerbation des symptômes.

L'exotoxine libérée à la mort des microfilaires pourrait engendrer non seulement la conjonctivite onchocerquienne (Budden), la limbite, l'iridocyclite, mais encore la chroïdite inflammatoire (Rodger) et peut être certaines névrites optiques (Budden).

Parmi les lésions du segment antérieure, *la kératite ponctuée* semble devoir être mise à part sous l'angle de la pathogénie. Appelmans invoquait une réaction allergique, Rodger évoque l'action, sur les terminaisons nerveuses intra cornéennes, des microfilaires vivantes, qui se déplacent entre épithélium et Bowman, mais ce ne sont là que des suggestions d'ailleurs assez discutables.

La chorio rétinite onchocerquienne, selon Rodger, serait provoquée, au début, par des toxines venant de l'uvée antérieure, puis par la mort de microfilaires dans la choroïde : l'atteinte choroïdienne, probablement vasculaire, précédant, dans la règle, les lésions rétiniennes, quoique la découverte de microfilaires dans la rétine permette d'admettre la possibilité d'une rétinite primitive.

La nature inflammatoire de certaines *lésions du nerf optique* est admise par Budden, par Toulant, par Boithias, par Lagraulet, qui s'appuient sur la découverte de microfilaires dans les gaines du nerf optique, mais Rodger fait remarquer qu'il ne suffit pas de trouver des microfilaires dans les gaines du nerf pour qu'il y ait névrite, d'autant que les lésions histologiques ne sont pas bien probantes. On peut se demander si, ici, l'atrophie optique est due à l'action directe de la toxine sur les éléments nerveux ou, comme le suggèrent Toulant et Boithias, à une artérite filarienne, hypothèse qui s'appuie sur la découverte par Gianquinto Mira de lésions de périartérite oblitérante.

LA PATHOGÉNIE DES LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES (de la chorio rétine *et du nerf optique*) *relèverait d'un mécanisme tout à fait différent* et encore mal précisé. Beaucoup moins fréquentes que les lésions antérieures, elles sont beaucoup plus tardives et ne paraissent pas proportionnelles au degré d'infestation. L'absence de lésions histologiques de type inflammatoire et de microfilaires y est habituelle (Rodger).

Le rôle de l'onchocercose dans la genèse des dégénérescences du pôle postérieur paraît indiscutable : ce type de lésion ne se voit d'ailleurs que dans les territoires où sévit l'onchocercose (d'Haussy).

Pour la majorité des auteurs, les lésions dégénératives auraient une pathogénie analogue à celle des lésions inflammatoires : elles résulteraient de l'action d'une *toxine* circulante (Lavier, Budden, Lagraulet et d'Haussy) ou d'une toxine libérée in situ par la mort des microfilaires.

La preuve de l'action d'une toxine vermineuse paraît avoir été fournie par *les expériences de Lagraulet, Lebreton et Rit* (1957), qui

acceptee que l extirpation des nodules, mais elle ne permet de steriliser que 60 % des nodules inocules

La chimiotherapie par voie generale constitue un notable progres grace a la diethyl carbamazine et a la suramine, nous disposons de moyens therapeutiques dont l efficacite est indiscutable

La diethyl carbamazine, [1] derive de la piperazine, est douee d une grande activite contre les microfilaires, qui meurent, selon les uns en 24 heures selon les autres, en une semaine mais elle ne parait pas agir sur les filaires adultes C est un produit de faible toxicite

La dose habituellement utilisée est de 10 mg par kilo de poids en une dose journalière repetee pendant une periode de 10 jours

Rodger conseille de faire deux on trois cures par an

Les inconvenients de cette therapeutique tiennent aux accidents allergiques locaux (injection conjonctivale larmoiement, photophobie blepharospasme iridocyclite benigne, et exacerbation temporaire des symptomes) et généraux (prurit, oedemes, douleurs fièvre hypotension) qu elle provoque Ces accidents sont, dans la regle benins et ne durent guere plus de 3 ou 4 jours toutefois Budden a signale des cas de mort que les expérimentateurs français n ont pas observes avec le produit qu ils utilisent Ces troubles pourraient etre evites ou attenues par une desensibilisation prealable proteinotherapie (Rodger) antihistaminiques de synthese (Boithias), mais L Brumpt attire l attention sur le fait que les antihistaminiques bloquent le système reticulo endothelial qui assure normalement la destruction des microfilaires la cortisone n aurait ici que peu de valeur (Rodger)

Les resultats de cette medication sont l objet de controverses Selon Rodger (1958) toutes les microfilaires de la peau et de l oeil sont detruites 6 mois plus tard leur nombre reste tres reduit Budden 1958) au contraire retrouve rapidement des microfilaires dans la peau et dans les yeux et ce dans les memes proportions qu avant le traitement D Haussy (1958) operant des controles par biopsie et frottis trouve 58 % de resultats negatifs au bout de 6 mois et 60 % au bout d un an [2] Pour Boithias la Notezine donne de bons resultats malheureusement transitoires mais aussi des echecs et meme des aggravations Notons qu avec Toulant il admet que ce traitement provoque l amelioration de certaines atrophies optiques

La suramine [3] (ureide composee) aurait une double action sur le ver adulte (ce que nie Rodger) et sur les microfilaires mais ces dernieres disparaissent moins rapidement (5 semaines) qu avec la diethyl carbamazine

---

(1) Hetrazan Notezine Banacide Caricide RP 3799 84 L.

(2) Le rapport etroit entre l intensite individuelle de l infection et la gravite des lésions oculaires fait que certains auteurs considèrent que la thérapeutique doit viser non pas à stériliser le malade mais a réduire la densité de son infection

(3) Antrypol Germanin Moranyl 205 Bayer 309 Fourneau RP 69 Belganyl Naphuri de sodium

TRAITEMENT

Le traitement des manifestations oculaires de l'onchocercose est fonction de la nature des lesions et de l'intensite de l'infestation La prophylaxie (lutte contre les Simulies) reste evidemment la base de l'eradication de la maladie

Le traitement symptomatique est banal, il doit s'adapter aux differents troubles oculaires

Dans les kerato uveites aigues, outre les medications classiques, Rodger (1957) effectue une proteinotherapie non specifique (10 millions d'unites de vaccin TAB en une injection), qui aurait l'avantage de mettre, rapidement et de façon spectaculaire, l'oeil au repos

Dans les formes posterieures, une vitaminotherapie intensive a ete essayee, avec des fortunes diverses Boithias n'obtient aucun effet de l'administration massive de vitamines A et B Rodger, (1958) au contraire, apres administration de vitamine A a fortes doses (165 000 unites par jour), observe des ameliorations notables de la vision centrale et de la vision nocturne, sans modification de l'aspect ophtalmoscopique, dans les formes precoces, par contre, les degenerescences maculaires, les atrophies optiques et les lesions chorio retiniennes avancées (avec sclerose des gros vaisseaux choroidiens) ne sont pas influencees Il serait interessant de savoir si les resultats favorables se sont maintenus les recuperations sensibles de l acuite visuelle obtenues par Velhieux et Le Breton Oliveau (1958) qui utilisent, par voie generale, un coktail medicamenteux a base de vitamines A et B[1], de strychnine et de vaso dilatateurs n'ayant, en effet, ete que transitoires

L'extirpation chirurgicale des nodules, preconisee par Robles, a donne beaucoup d'espoir l'elimination des filaires adultes, arretant la diffusion des microfilaires, permettrait de diminuer le pourcentage des lesions oculaires et de stopper leur extension Cette technique, utilisee sur une grande echelle en Amerique Centrale, serait a l origine de la diminution des cas de cecite dans cette region Malheureusement, cette methode presente un certain nombre d'inconvenients son efficacite depend de l'extirpation de la totalite des nodules et de l'absence de filaires libres, ses effets sont relativement tardifs, les microfilaires deja liberees continuant leur action La denodulisation systematique, au besoin repetee, si appreciee en Amerique (Puig Solanes), n'a pas paru satisfaisante en Afrique (Giaquinto Mira) peut etre cela tient il a ce que les nodules cephaliques de l Onchocercose americaine sont plus faciles a trouver que les nodules dissemines de l'Onchocercose africaine Toutefois, Rodger conseille d extirper systematiquement les nodules cephaliques (D'Haussy, apres extirpation des nodules, a trouve des microfilaires dans 95 % des biopsies et des frottis dermiques au 6e mois, mais dans 54 % seulement au bout d un an)

L'injection intranodulaire de substances parasiticides, essayee sur une large echelle tant au Guatemala (Diaz et Estevez) qu'au Congo Belge (Rodhain et Valcke, d Hooghe), est plus facile et plus aisement

esions posterieures ne sont que peu modifiees mais il fait remarquer que ses malades etaient essentiellement atteints de lesions graves avancees, du pole posterieur Toutefois dans une statistique etablie avec Boithias et Berthet, d Haussy fait etat d un certain nombre d ameliorations (9 chorio retinites sur 20, 1 iridocyclite sur 5 2 atrophies optiques sur 4) et Boithias de son cote rapporte 64 % d ameliorations de la vision (51 % d ameliorations nettes dont certaines de 3 a 4 dixiemes et 13 % d ameliorations minimes), la vision de 13 % des malades seulement ayant continue a baisser

Avant d en terminer avec le traitement de l onchocercose, la question se pose de savoir si l on doit traiter systematiquement tout onchocerquien Budden n est pas de cet avis aucun des symptomes du stade 1 n'est grave meme la presence de microfilaires dans la chambre anterieure et l existence d opacites de la cornee le traitement n est necessaire que si le malade reste expose à de nouvelles contaminations ou si l on veut attenuer un prurit ou une photophobie trop genants Il n en est plus de meme evidemment au stade 2 Par contre au stade 3, il serait trop tard pour intervenir

---

LES LOCALISATIONS OCULAIRES DES LARVES KYSTIQUES DE CESTODES

Plusieurs Taenias que Leuckardt qualifiait de *Taenias vesiculaires* on pour trait commun de donner oaissance a des larves kystiques ce sont entre autres les Taenias echinoccoque solium saginatta et multiceps

Les oeufs de ces Taenias aborbes par l homme libèrent dans l *intestin des* embryons qui traversent la paroi du tube digestif et sont embolises dans la circulation

Lorsqu un embryon s arrête dans un tissu favorable a son *développement* il se transforme en une vesicule qui grossit progressivement Cette vésicul limitee par une membrane contient un liquide toxique L hote tend habituellement à le c rconscrire par un tissu reactionnel plus ou moins developpe

Les larves kystiques de cestodes que l on rencontre au niveau de l oeil ou de ses annexes sont des Hydatides des Cysticerques ou des Coenures

Ces tumeurs parasitaires lesent l appareil visuel soit directement de façon mecanique par leur masse en comprimant les structures voisines soit indirectement les substances qu elles secrètent provoquant des phénomenes toxiques ou allergiques

---

ECHINOCOCCOSE DE L APPAREIL VISUEL

Les lesions oculaires de l hydatidose sont de trois types les unes fort rares, relèvent de la presence d un parasite dans l oeil d autres beaucoup plus nombreuses, tiennent a la presence d une larve dans

La dose réduite efficace serait de 1 g par injection hebdomadaire pendant 5 semaines. Bien des auteurs administrent des doses plus fortes qui semblent dangereuses car le produit est assez toxique. Chez l'enfant, l'injection comporte 0,03 g par kilo de poids corporel.

Ce produit ne provoque pas d'accidents allergiques. Les résultats éloignés de son administration sont bien supérieurs à ceux de la diethyl-carbamazine. D'Haussy, qui admet que la suramine est, pour l'instant, la meilleure drogue anti onchocerquienne, relève, au bout de 6 mois, 76 % de biopsies et de frottis *négatifs* et 90 % au bout d'un an. Giaquinto Mira affirme que les microfilaires ne réapparaissent pas après 4 ans.

Budden s'est attaché à déterminer la réduction du taux des microfilaires en fonction des doses du produit. Avec le traitement de 10 g, il a vu les microfilaires disparaître de la chambre antérieure au bout de 10 semaines.

Traitement de	*Taux des microfilaires par rapport au taux initial*		
	fin du 3e mois	*fin du 6e mois*	*au bout de 2 ans*
10,2 g	6 %	2 %	0,2 %
6 g	18 %	6 %	—
4,2 g	86 %	24 %	0 %

Nelson, en Ouganda, après avoir traité une série de 56 malades, relève 3 mois après la fin de la cure, 2 guérisons, 15 améliorations, 13 aggravations et 26 états stationnaires.

Selon Budden, la suramine « prévient la formation de lésions nouvelles, améliore les lésions dues à la présence de microfilaires dans le segment antérieur, arrête l'iridocyclite », mais n'influence pas les *lésions du segment postérieur et les hypertonies*, l'acuité visuelle ne serait cependant améliorée que dans 3 % des cas. Le traitement des sujets de moins de 30 ans les empêcherait de voir ultérieurement leur acuité visuelle diminuer.

L'association de diethyl carbamazine et de suramine est rationnelle, puisque l'on cherche à détruire, non seulement les microfilaires, mais encore les filaires adultes.

La posologie habituelle comporte 2 ou 4 cures de diethyl carbamazine (3,40 g en 10 jours à doses progressives avec un maximum quotidien de 0,40 g) et de phénergan ou d'un autre antihistaminique séparées par des intervalles de 10 à 20 jours puis une cure de 5 à 10 injections de suramine (une injection intraveineuse de 1 g par semaine).

D'Haussy, au bout de 6 mois obtient 65 % de biopsies et de frottis négatifs et 85 % au bout d'un an. Les résultats oculaires lui paraissent assez décevants : si les troubles subjectifs disparaissent, l'acuité visuelle n'est améliorée que dans 5 à 10 % des cas, et les



La contamination paraît se faire pendant le jeune âge la tumeur se manifestant plus ou moins tôt suivant le siège du parasite qui vit pendant de nombreuses années

L action pathogène de l'hydatide est complexe C est non seulement une action mécanique locale due au volume du kyst (cette action ne devient evidente qu après plusieurs annees d evolution) mais encore une action allergotoxique il existe en effet une veritable intoxication hydatique

Lemaire et Thiodet Perez Fontana et Scaltritti ont pu séparer dans le liquide hydatique une fraction glucidique filtrable qui diffuse *normalement de façon* continue et lente a travers la paroi du kyste et qui est responsable des phenomenes d allergie hydatique et une fraction protidique non filtrable dont le passage brutal par effraction (operation fissuration du kyste) entraine des phenomenes d anaphylaxie *L allergie hydatique* s observe donc chez tout porteur d hydatide tandis que *l'anaphylaxie hydatique* est accidentelle

---

L ECHINOCOCCOSE INTRA OCULAIRE

Le kyste hydatique ne se developpe qu exceptionnellement dans l oeil Jusqu à ce jour on n a publie que 12 observations [1] d echinococcose endoculaire encore faut il considerer 6 d entre elles au moins comme fort discutables la confusion avec des cysticerques etant probable

L echinococcose endoculaire s observe surtout chez l enfant (37 % des cas avant 11 ans) et chez l adulte jeune (entre 22 et 35 ans)

EXPERIMENTATION

Les inoculations intra-camerulaires de sable hydat que realisees par Alexinsky (1897) chez le lapin ont ete infructueuses probablement parce que trop parcimonieuses Lagos Garcia (1907) sur 3 experiences n obtient qu un seul resultat positif une vesicule nacree se de eloppant dans l humeur aqueuse a partir du deuxieme mois et augmentant lentement de volume jusqu au huitième mois ou l oeil fut enuclee Demaria (1916) ne réussit lui aussi qu une inoculation sur cinq la face anterieure de l iris ainsi que le trajet de l aiguille dans la cornee se cou rant de petits kystes

Le inoculat ons dans le vitre furent le plus souvent positives Demaria n eut qu un echec sur 5 lapins inocules Chez un animal le parasite se developpa dans la sclerotique chez un autre entre retine et choroide chez le troisième il y avait de nombreux scolex dans un pli de la retine et un kyste dans les procès ciliaires les deux derniers presentèrent un vitré poly kystique *Toutes les inoculations furent* sui es de phenomènes reactionnels importants au niveau de l oeil ce qui servit d argument a Demaria pour affirmer la nature toxique des cataractes *presentees par* les animaux d experimentation L insertion dans le itre d un fragment de capsule hydatiqu le provoqua le developpement d aucun kyste

L inject n intra-carotid enne de liquide hydatique (1/4 de cc) chargé de sable echinococcique *realisee par Devé en 1919* est certainement plus proche des conditions normales d infestat on à une reserve près l infestation *naturelle est provoquee* par un embryon hexacanthe et non po nt par un scolex Cinq mois après l inoculation apparurent des symptômes de tumeur *cerebrale* l animal derriere une pupille dilatee presentait *dans le vitre* une tache opaline arrondie correspondant a la presence d un kyste hydatique de la grosseur d un noyau de cerise adherent a

[1] Cesch eidt (1833) Portal cite par Desmarres (1847) Scholtz (1906) Heine (1930) Latricin (1933) Rapaport et Mierez (1957) Aznarez et Vidal Herrero (1960)

l'orbite, les dernières ne sont que des manifestations à distance d'une echinococcose crânienne ou cérébrale

PARASITOLOGIE

Le taenia echinococque (Echinococcus granulosus de Batsh) est un des plus petits cestodes (5 à 8 mm de long). Il est constitué d'une tête ou scolex, à 4 ventouses armée de crochets et de 3 ou 4 anneaux, dont le dernier est bourré de 500 à 800 oeufs. Ce taenia se développe dans l'intestin de certains canidés, surtout du chien (c'est le dwarf dog tape worm des Anglo-saxons). Dans certaines régions, plus de la moitié de ces animaux sont contaminés.

Les oeufs, disséminés avec les déjections du chien, souillent le sol et sont absorbés habituellement par un herbivore, surtout le mouton, plus rarement par un omnivore, l'homme. Chaque oeuf contient un *embryon hexacanthe* (parce que porteur de 6 crochets) qui libère dans l'estomac sous l'action des sucs digestifs traverse la paroi intestinale et penètre dans le circulation pouvant cheminer dans des vaisseaux minuscules: il mesure en effet 20 microns mais peut s'amincir en s'allongeant. L'embryon qui a perdu ses spicules ne peut plus alors migrer activement: il est embolisé au hasard du courant sanguin (Devé) mais est le plus souvent arrêté par les filtres hépatique et pulmonaire qu'il rencontre sur son trajet. Ce n'est que dans 10% des cas qu'il atteint les autres viscères de l'hôte intermédiaire, ce qui explique la rareté relative du kyste hydatique de l'appareil oculaire (1%) par rapport à celui du foie (60%), du poumon (30%). Une fois fixé, l'embryon subit une transformation vésiculeuse: c'est alors une hydatide.

L'hydatide est donc la larve du taenia echinococque. C'est une vésicule remplie de liquide sous tension, d'abord stérile (acéphalocyste) qui grossit lentement (1 mm en 1 mois, 1 cm en 5 à 6 mois). Ce n'est qu'assez tard qu'elle devient fertile donnant naissance à la face interne de sa paroi à des *vésicules proligères* qui renferment des scolex, susceptibles de devenir chacun un nouveau taenia s'ils sont absorbés par un chien ou une nouvelle vésicule si le kyste se rompt (*hydatidose secondaire*).

La paroi du kyste bourgeonne souvent des *vésicules filles* endogènes ou exogènes.

La structure de l'hydatide arrivée à son complet développement est caractéristique: c'est une vésicule uniloculaire dont la paroi est formée de deux couches: la couche externe anhiste, véritable cuticule stratifiée d'un beau blanc, est sécrétée par la couche interne germinale, pellicule syncitiale, élément noble du parasite douée de toutes ses possibilités évolutives (*membrane proligère*). Il est à noter que la paroi de la vésicule hydatique contrairement à celle du cysticerque ne renferme aucun élément musculaire.

Le contenu de l'hydatide a l'aspect d'une « eau de roche » dans laquelle flotte du « sable hydatique » (comprenant des vésicules proligères, des scolex, des crochets libres) et parfois des vésicules filles. Ce sable examiné entre lame et lamelle permet un diagnostic de certitude.

L'hydatide refoule les tissus de l'hôte qui se condensent et se sclérosent. La vésicule hydatique est donc entourée par un périkyste ou adventice qui se calcifie lorsque le kyste involue. Cette adventice qui sert de membrane nourricière au parasite est plus ou moins épaisse suivant les régions, mais elle manque dans le cerveau. Elle ne peut être clivée dans des tissus environnants. Fait capital: il existe par contre un plan de clivage absolument libre d'adhérences entre l'adventice et la paroi blanche du kyste.

Le kyste hydatique est, selon Laignier-Terrasse, « l'ensemble de la larve et des tissus de réaction que sa présence produit ». Gomard fait remarquer que le terme de kyste conviendrait mieux à la paroi cavitaire de l'hôte, mais il est habituel d'identifier le kyste hydatique et l'hydatide.

L'hydatidose est une affection cosmopolite particulièrement fréquente dans les régions d'élevage du mouton qualifiées de « terres hydatiques »: Amérique du Sud, Afrique du Nord et du Sud, Australie, Europe Centrale et du Sud, Irlande.

toute la chambre posterieure, il refoule *le vitre lateralement, pousse* le cristallin vers la cornee et determine de l hypertonie

Au cours de l hydatidose oculaire spontanee ou provoquee il y a souvent plusieurs vesicules alors que dans l hydatidose orbitaire il n y a d ordinaire qu un seul kyste Le caractere multivesiculaire du kyste hydatique endoculaire (que l on voit chez les bovides) tiendrait peut etre a la souffrance du kyste dans un milieu peu favorable

TRAITEMENT

Le traitement de l echinococcose oculaire n a pas ete tente sur le seul malade ou le diagnostic fut pose cliniquement Theoriquement, l extraction du kyste hydatique est l ideal, mais la multiplicite des vesicules rend aleatoire le resultat de l operation qui devrait etre conduite comme celle que l on pratique en cas de cysticercose Con naissant la bonne tolerance des tissus pour un kyste hydatique mort, on peut se demander si l on ne pourrait envisager de tuer les parasites par photocoagulation

---

LE KYSTE HYDATIQUE DE L ORBITE

Sans etre illusoire , comme le croyait Mackenzie, la localisa tion orbitaire du kyste hydatique est relativement rare 430 cas environ ont ete publies jusqu a ce jour ainsi que le montrent les statistiques suivantes

Auteur	Annee	Nbre de cas
Berlin	1880	39
Mandour	1895	48
Golovine	1900	70
Lagrange	1904	71
V Sclares	1921	117
Teulières	1927	141
Cuvonnet Duperat	1931	231
Morard	1931	274
Cange	1934	282
Toulant et Morard	1936	303
Toulant et Larmande	1950	350
Daghfous	1953	362
Larmande et Dahan	1961	430

La frequence relative du kyste hydatique par rapport aux autres localisations de cette parasitose est minime l hydatidose ne represente que 1 à 2 % des Echinococcoses humaines

la retine L'examen histologique de la *pièce fut realise* par V Morax le point de depart etait sous retinien la vesicule hydatique n etait pas enkystee, ce qui fit rejeter toute *action toxique* du parasite sur le cristallin

SYMPTOMATOLOGIE

Le kyste hydatique endoculaire est le plus souvent une decouverte histologique Parmi ses localisations, citons la chambre anterieure, l'espace sous retinien et le vitre

Les observations d'hydatidose de la chambre anterieure sont des plus discutables les malades de Soemmering (1830), de Logan (1833), de Mackenzie (1848) etaient probablement atteints de cysticercose, comme le pense Salgado Benavides

Les observations d'hydatidose sous retinienne (Gescheidt, 1833), Portal, cite par Desmarres, 1847, Woods, 1906 et de Heine, 1930) ne sont guere plus probantes, a l exception de celle de Werner (1903) Le malade de Gescheidt presentait une opacite retrocristallinienne jaunatre il s'agissait d'un kyste, situe entre retine et choroide, qui contenait de nombreux corps ovales avec des ventouses, mais pas de *crochets*, celui de Portal avait plusieurs parasites "entre chroide et retine ", celui de Woods portait 3 vesicules sous retiniennes Par contre, dans le cas de Werner, l'opacite retro cristallinienne etait due, comme le montra l'enucleation, a un volumineux kyste hydatique qui soulevait la retine L'aspect histologique des parois de la vesicule etait caracteristique ainsi que les capsules bourrees de scolex Dans l observation de Heine (1930), le tableau clinique ressemblait a celui d'une tumeur melanique

Les observations d'hydatidose du vitre pretent beaucoup moins a discussion Dans la plupart des cas (Demaria, 1916, Vollaro, 1935, Litricin, 1953, Rapaport et Mieres, 1957) l'aspect etait celui d'un pseudo gliome de la retine, le fond d'oeil etant tres souvent masque par une cataracte, le diagnostic ne fut pose qu apres enucleation pratiquee pour hypertonie Dans l'observation d'Olga Litricin, il existait, a cote du gros kyste vitreen, deux petits kystes dans la partie posterieure de la choroide

Ce n est que dans l observation de Scholtz (1906) que la decouverte de l hydatidose fut cliniquement possible malheureusement, il n'y aut pas de confirmation histologique, le malade etant monophtalme I ophtalmoscope revelait l'existence, a cote d'un decollement limite de la retine, d un amas de 20 à 22 vesicules grisatres transparentes, arrondies ou ovales, de grosseur variable faisant une saillie de 8 dioptries sur le fond d'oeil, la vision etait reduite a la perception lumineuse Par la suite, des opacites apparurent dans le vitre

Les phenomenes inflammatoires sont beaucoup plus discrets dans l'hydatidose endoculaire qu'au cours de la cysticercose l action du kyste hydatique etant essentiellement mecanique, contrairement a l opinion de Demaria Le volume relativement considerable que peut atteindre le kyste endoculaire fait que le parasite arrive a occuper

En 1961, une statistique portant sur 397 cas d'échinococcose orbitaire montre que l'Argentine et l'Afrique du Nord sont les principaux foyers d'hydatidose orbitaire

	Pays	Nbre de cas		Pays	Nbre de cas
	Australie	12	Europe	Allemagne	18
				Autriche	2
				Bulgarie	7
Amérique du Sud	Argentine	81		Espagne	23
	Bolivie	3		France	28
	Brésil	1		Grèce	21
	Chili	1		Hongrie	3
	Uruguay	5		Italie	20
				Monaco	1
				Roumanie	5
	États-Unis	1		Russie	46
Afrique	Algérie	71	Asie	Aden	2
	Maroc	5		Chine	1
	Tunisie	9		Indes	10
	Égypte	9		Syrie	1
	Afrique du Sud	5		Turquie	6

Cette statistique ne reflète d'ailleurs que très approximativement la répartition exacte de l'affection les mesures de prophylaxie ayant réussi à débarrasser certains pays comme l'Islande de la maladie

En Amérique du Sud l'hydatidose est en régression En Argentine en 1903 Cabaut *en découvre 35 cas sur* 160 000 *consultants* (1/4 786) tandis qu'en 1957 Cribe n'en décompte que 80 cas dont 18 personnels observés de 1943 à 1957

En Bolivie Aniceto Solarès (1921) en relève 3 cas sur 2 135 malades (1/712) Cabaut cite 4 cas uruguayens

En Europe l'hydatidose est relativement rare En 1936 Pascheff en réunit 7 cas en Bulgarie En 1936 Descalopoulos en trouve 18 cas en Grèce En 1931 26 cas auraient été publiés en France selon Morard En 1932 Marquèz en voit 20 cas en Espagne

L'hydatidose *n'est pas exceptionnelle dans d'autres pays Allemagne du Nord* Italie (5 cas d'Ugelli et Polizzi en 1958) Yougoslavie Autriche (2/142 425 affections oculaires selon la statistique de Blashek) Russie (1 50 000 selon celle de Krivonossof 1925

En Afrique la région d'élection est située tout au long du bassin méditerranéen En 1934 30 cas en avaient été rapportés (3 au Maroc 3 en Tunisie 24 en Algérie) il semble d'ailleurs que tous les cas ne soient pas publiés aussi nous paraît il utile de rapporter une statistique homogène celle de la Clinique Ophtalmologique Universitaire d'Alger de 1924 à 1961 en 37 ans 52 malades ont été opérés de kyste hydatique de l'orbite 10 de 1924 à 1934 (1/1 083 malades hospitalisés) 24 de 1935 à 1952 1 sur 483 hospitalisés de 1939 à 1949) 18 de 1953 à 1961 De ces chiffres il faut rapprocher 3 cas tunisiens de Daghfous (1953) 5 cas marocains 5 cas égyptiens, 1 cas sud africain de Luntz (1957)

En Asie l'échinococcose n'est pas exceptionnelle mais les publications sont rares 10 cas aux Indes (Holland Miller Patel) 1 en Chine (Howard) 1 en Syrie (Tchelabi) 3 en Turquie (Erbakang) 2 à Aden (Mazhar)

En Argentine	Posadas Herrera & Cranwell	1899 1901	1 sur 46 8 sur 970	2,17 % 0,82 %
En Bolivie	Solarès	1921	21 sur 986	2,13 %
En Uruguay	Duprat	1908	4 sur 317	1,26 %
En Algérie	Senevet & Witas	1926	10 sur 1634	0,61 %

Morard fut remarquer que le kyste hydatique de l'orbite ne représente que 1 % des 2 500 cas d'hydatidose relevés par lui au cours d'une enquête. Il établit un tableau des fréquences relatives :

Foie	66,1 %	Encéphale	3,9 %
Poumon	8,3 %	Os	1,2 %
Muscles	5,4 %	Orbite	1 %
Rate	4 %	Divers	10,1 %

Historique

La première observation d'hydatidose orbitaire est très contestable : en 1767 Jean Louis Petit découvre au cours d'une autopsie 3 kystes de volume d'une noix. C'est en 1801 que J. A. Schmidt rapporte une observation indiscutable suivie de celles de Weldon (1806), de Keate et Langenbeck (1819), de Lawrance (1822), de Cloquet (1827), de Delpech (1828) où la nature de la lésion ne fut reconnue qu'après l'opération.

Le premier diagnostic clinique fut posé par Holscher (1832) ; par la suite Goyrand (1842) décrit très clairement les éléments du diagnostic différentiel.

Les observations se succèdent jusqu'à la revue générale magistrale faite par Berlin en 1880 à propos de 39 cas. Puis ce sont, à côté d'observations isolées, les thèses de Mandour (1895), de Chiron de Brossay (1901), de Denobili (1902), les revues de Golovine (1900), de F. Lagrange dans son traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite (1904), la thèse argentine de Cabaut (1904) et toute une série de thèses françaises (Ferrand 1913, Carrier 1925, Varnier 1926, Guyonnet Duperat 1931, Morard 1931, Tillier 1948, Daghfous 1953, Dahan 1961). Entre temps méritent d'être signalés les mémoires d'Aniceto Solarès (1921), de Teulières (1927), Morard (1935), de Toulant et Larmande (19[illegible]), d'Oribe et Zimman (1957).

ETIOLOGIE

La répartition géographique des kystes hydatiques de l'orbite est fonction, nous l'avons vu, des agents de dissémination du parasite : chiens et moutons.

Selon Morard, les 202 cas publiés en 1931 se répartissaient comme suit : 68 en Amérique du Sud, 26 en France, 25 en Russie, 18 en Allemagne, 15 en Afrique du Nord, 14 en Grèce, 13 en Italie, 4 en Roumanie, 2 en Autriche, 1 aux États-Unis, 1 à Monaco.

En 1961, une statistique portant sur 397 cas d'échinococcose orbitaire montre que l'Argentine et l'Afrique du Nord sont les principaux foyers d'hydatidose orbitaire

	Pays	Nbre de cas		Pays	Nbre de cas
	Australie	12	Europe	Allemagne	18
				Autriche	2
				Bulgarie	7
Amérique du Sud	Argentine	81		Espagne	23
	Bolivie	3		France	28
	Brésil	1		Grèce	21
	Chili	1		Hongrie	3
	Uruguay	[illegible]		Italie	20
				Monaco	1
				Roumanie	5
	Etats-Unis	1		Russie	46
Afrique	Algérie	71	Asie	Aden	2
	Maroc	5		Chine	1
	Tunisie	9		Indes	10
	Egypte	9		Syrie	1
	Afrique du Sud	5		Turquie	6

Cette statistique ne reflète d'ailleurs que très approximativement la répartition exacte de l'affection, les mesures de prophylaxie ayant réussi à débarrasser certains pays, comme l'Islande, de la maladie

En Amérique du Sud l'hydatidose est en régression En Argentine en 1903 Cabaut en découvre 35 cas sur 160 000 consultants (1/4 [illegible]86) tandis qu'en 1957 Urib[illegible] n'en décompte que 80 cas, dont 18 personnels observés de 1943 à 1957

En Bolivie Aniceto Solares (1921) en relève 3 cas sur 2 135 malades (1/712) Cabaut cite 4 cas uruguayens

En Europe l'hydatidose est relativement rare En 1936 Tascheff en réunit 7 cas en Bulgarie En 1936 Descalopoulos en trouve 18 cas en Grèce En 1931 26 cas auraient été publiés en France selon Morard En 1932 Marquèz en voit 20 cas en Espagne

L'hydatidose n'est pas exceptionnelle dans d'autres pays Allemagne du Nord Italie (5 cas d'Ugelli et Polizzi en 1958) Yougoslavie Autriche (2/142 425 affections oculaires selon la statistique de Blashek) Russie (1/50 000 selon celle de Krivonossof [illegible])

En Afrique la région d'élection est située tout au long du bassin méditerranéen En 1934 30 cas en avaient été rapportés 3 au Maroc 3 en Tunisie 24 en Algérie) il semble d'ailleurs que tous les cas ne soient pas publiés aussi nous paraît il utile de rapporter une statistique homogène celle de la Clinique Ophtalmologique Universitaire d'Alger de 1924 à 1961 en 37 ans, 52 malades ont été opérés de kyste hydatique de l'orbite 10 de 1924 à 1934 (1/1 083 malades hospitalisés) 24 de 1935 à 19[illegible] (1 sur 483 hospitalisés de 1939 à 1949) 18 de 1953 à 1961 De ces chiffres, il faut rapprocher 9 cas tunisiens de Daghfous (1953) 5 cas marocains, [illegible] cas égyptiens 1 cas sud africain de Luntz (1957)

En Asie l'échinococcose n'est pas exceptionnelle mais les publications sont rares 10 cas aux Indes (Holland Miller Patel) 1 en Chine (Howard) 1 en Syrie (Tchelabi) 3 en Turquie (Erbakang) 2 à Aden (Mazhar)

En Argentine	Posadas	1899	1 sur 46	2,17 %
	Herrera & Cranwell	1901	8 sur 970	0,82 %
En Bolivie	Solarès	1921	21 sur 986	2,13 %
En Uruguay	Duprat	1908	4 sur 317	1,26 %
En Algérie	Senevet & Witas	1926	10 sur 1634	0,61 %

Morard fait remarquer que le kyste hydatique de l'orbite ne représente que 1 % des 2 500 cas d'hydatidose relevés par lui au cours d'une enquête. Il établit un tableau des fréquences relatives

Foie	66,1 %	Encéphale	3,9 %
Poumon	8,3 %	Os	1,2 %
Muscles	5,4 %	Orbite	1 %
Rate	4 %	Divers	10,1 %

Historique

La première observation d'hydatidose orbitaire est très contestable en [illegible] Jean-Louis Petit découvre au cours d'une autopsie 3 kystes du volume d'une noix. C'est en 1801 que J. A. Schmidt rapporte une observation indiscutable suivie de celles de Weldon (1806) de Keate et Langenbeck (1819) de Lawrance ([illegible]) de Cloquet (1827) de Delpech (1828) où la nature de la lésion ne fut reconnue qu'après l'opération.

Le premier diagnostic clinique fut posé par Holscher (1832) par la suite Coyrand (1842) décrit très clairement les éléments du diagnostic différentiel.

Les observations se succèdent jusqu'à la revue générale magistrale faite par Berlin en 1880 à propos de [illegible] cas. Puis ce sont à côté d'observations isolées les thèses de Mandour (1895) de Chiron de Brossay (1901) de Denobili (1902) les revues de Golovine (1900), de F. Lagrange dans son traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite (1904) la thèse argentine de Cabaut (1904) et toute une série de thèses françaises ([illegible] 1913 [illegible] 192[illegible] Varnier 1926 [illegible] Duperrit 1931 Morard 1931 Tillier 1948 Daghfous 1953 Dahan 1961). Entre temps méritent d'être signalés les mémoires d'Aniceto Solarès (1921) de Teulières (1927) Morard (1935) de Toulant et Larmande (195[illegible]) d'Orbe et Zimman (1957).

ETIOLOGIE

La répartition géographique des kystes hydatiques de l'orbite est fonction, nous l'avons vu, des agents de dissémination du parasite chiens et moutons.

Selon Morard, les 202 cas publiés en 1931 se répartissaient comme suit 68 en Amérique du Sud, 26 en France, 25 en Russie 18 en Allemagne, 15 en Afrique du Nord 14 en Grèce 13 en Italie 4 en Roumanie, 2 en Autriche 1 aux États-Unis, 1 à Monaco

Nous avons reuni en un tableau trois statistiques etablies en fonction de l age des malades

Âge	A Solares	Clinique Ophtalmologique d Alger	Larmande et Dahan
1 à 10 ans	8 cas 10 %	10 cas 23 5 %	49 cas 24 5 %
11 a 20 ans	14 cas 33 %	11 cas 25 5 %	59 cas 28 5 %
21 a 30 ans	9 cas 21 %	8 cas 18 5 %	41 cas 20 5 %
31 a 40 ans	5 cas 11 9 %	7 cas 16 5 %	25 cas 12 5 %
41 à 50 ans	5 cas 11 9 %	1 cas 2 5 %	13 cas 6 5 %
51 à 60 ans	1 cas 2 2 %	4 cas 9 %	9 cas 4 5 %
61 à 70 ans	0 cas 0 %	2 cas 4 5 %	6 cas 3 %
Total	42 cas colliges	43 derniers cas	202 cas colliges

Cette predilection pour le jeune serait due, selon Deve, a des facteurs anatomiques car la contamination hydatique se fait dans 40 % des cas avant 15 ans par suite du manque d hygiene des enfants qui jouent avec des animaux parasites et dans pres des 2/3 des cas avant 20 ans Contenus dans une etroite cavite osseuse occupee en grande partie par le globe oculaire les kystes hydatiques de l orbite ne peuvent acquerir une taille tant soit peu importante sans determiner des phenomenes entrainant des troubles qui d emblee appellent l attention du malade et de son entourage On pourrait dire que l oeil joue en l espece l office d un index particulierement delicat et sensible

L âge moyen des sujets atteints de kyste hydatique de l orbite est plus eleve que celui des porteurs de kyste hydatique du cerveau (qui touche selon Cranwell et Vegas 7 fois plus l enfant que l adulte) Il est par contre plus faible que celui des kystes hydatiques des autres organes (le kyste hydatique du foie par exemple se errait surtout entre 30 et 40 ans)

Le sexe ne joue qu un role secondaire probablement lie au mode de vie Toutefois dans les statistiques publiees le sexe masculin est le plus souvent atteint pres des 2/3 des cas de kystes hydatiques s observent chez l homme (Vegas et Cranwell 75 %), Panas 75 %, Dieu 75) Sur une statistique homogene de la Clinique Ophtalmologique d Alger etablie sur nos 42 derniers operes nous relevons 26 hommes (62 %) et sur 200 cas colliges dans la litterature 127 hommes (63 °) contre 73 femmes (37 %) Toutefois il nous faut remarquer que dans deux statistiques recentes le nombre des femmes depasse celui des hommes Sur les 18 cas d Oribe et Zimman (1957), il y avait 10 femmes (55 5 %) proportion analogue a celle de nos 18 derniers cas

Le rôle du traumatisme est invoque par de nombreaux malades (cas de Lagrange Vegas Morgagni Verneuil Dudinow Zavalia Mura, Patel Oribe Handousa) Dans les observations les plus probantes il

En Australie, le kyste hydatique est assez fréquent : Miller et Bowling (1947) en relèvent 9 cas et Lidgett (1956) 3 autres.

La fréquence des kystes hydatiques de l'orbite par rapport aux autres affections ophtalmologiques est très variable. Elle dépend évidemment de l'infestation hydatique des pays. Les statistiques établies dans des pays fortement contaminés donnent des pourcentages élevés. En Argentine, le taux relevé par Cabaut (1903) est de 1/4 714, par Lagleyze et Noceti (1908) de 1/4 786, en Bolivie, Aniceto Solarès (1921) arrive à une proportion de 1/712. En Algérie, sur une statistique ne tenant compte que des malades hospitalisés : 1/1 083 dans une première décade, 1/483 dans une autre décade. En Europe, par contre, la fréquence est moindre. A Vienne, Blashek, élève de Fuchs, ne voit que 2 kystes hydatiques sur 142 425 affections oculaires, en Russie, Krivonossof (1925) : 1/50 000, en Grèce : 1/17 000 parmi les malades de Cosmettatos, 1/97 000 parmi ceux de Trantas, 1/22 175 dans le rapport de Descalopoulos.

Le terrain sur lequel se développe l'hydatidose orbitaire n'offre que peu de particularités.

L'âge des patients a un certain intérêt : le kyste hydatique de l'orbite a une prédilection pour les jeunes ; il touche l'enfant dans 25 % des cas, l'adolescent et l'adulte jeune dans 50 % des cas. On peut considérer que près des 3/4 des cas se développent avant 30 ans et 85 % avant 40 ans. Les âges limites rencontrés vont de 2 ans (Cabaut, Lagrange, Carrère) à 70 ans (Morard).

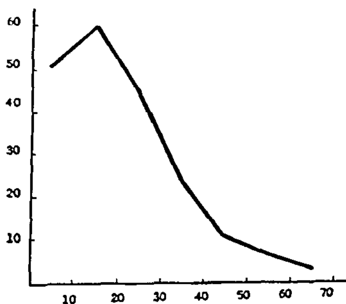


FIG. 2.

Fréquence des kystes hydatiques suivant l'âge (sur 202 cas).

XIX CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM

1962

INDIA
(NEW DELHI)

ACTA

VOL I



FEDERATION INTERNATIONALE DES SOCIETES D OPHTALMOLOGIE

(Foederatio Societatum Universalis)

LISTE DES SOCIÉTÉS AFFILIÉES ET DE LEUR SECRÉTAIRE

Sociétés	*Secrétaires*
AEGYPTUS	
Société d Ophtalmologie d Egypte	Dr Sabri Kamel Ophthalmic Hospital Dar el Hekmah 42 Giza —*Cairo*
Africa Merid (Union of S Africa)	
Ophthalmological Society of South Africa	Dr E T Meyer 220 Lister Bldgs 195 Jeppe Street *Johannesburg*
America Sept (U S A)	
American Ophthalmological Society	Dr Joseph A. C Wadsworth 108 East 68th Street *New York* 21 N Y
American Association for Research in Ophthalmology	Dr Samuel J Kimura 1500 Fifth Ave *S Francisco* 22—Cal
American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology	Dr William L. Benedict 15 Second St S W *Rochester* Minn
Section of Ophthalmology of the A.M A	Dr Henry F Allen 200 Beacon St *Boston* Mass
ARGENTINA	
Sociedad Argentina de Oftalmologia	Dr Roberto Sampaolesi Santa Fe 1171 *Buenos Aires*
Sociedad de Oftalmologia de Cordoba	Prof Carlos A Remonda Casilla de Correo 301 *Cordoba*
AUSTRALIA	
Ophthalmological Society of Australia	John K Hart 27 Commonwealth St *Sydney*—N S W
AUSTRIA	
Osterreichische Ophthalmologische Gesellschaft	Dr F Schwab Alserstrasse 4 *Wien* 9

Le plus souvent, il n y a que deux kystes (Charamis Pages, Barry, Daghfous Ugelli et Polizzi), exceptionnellement trois (Saint Yves, Pooley Warschawski) En cas de kystes multiples, il est a noter que les vesicules n ont pas toujours la meme taille (dans l observation de Charamis l un avait le volume d un oeuf de poule, l autre d une noisette il en etait de meme dans celle de Barry) et qu elles peuvent ne pas etre au meme stade (sur les 3 kystes de Saint Yves l un etait calcifie, le second suppure)

L echinococcose orbitaire est tres rarement associee a une autre localisation de la parasitose Nous n avons pour notre part, releve aucune atteinte d un autre viscere toutefois, Gabrielides a vu un kyste du foie Awguschewitsch un kyste de la levre, Jophe un kyste du deltoide Marquez et Ferreira un kyste du crane et un kyste du rachis, et Aznarez et Vidal Herrero un kyste intra-oculaire contro lateral

Le siege du kyste est interessant a preciser de la topographie du parasite on peut en effet deduire son origine

La vesicule occupe le plus souvent la partie superieure de l orbite (55 %) celle, notons le ou il y a le plus grand nombre de muscles oculo-moteurs Marquez trouve la majorite des kystes dans la region supero-interne nous les avons rencontres plus souvent dans la region supero-externe

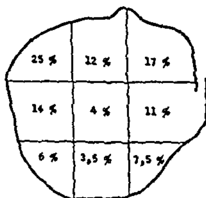


Fig 3

Frequence des kystes hydatiques selon la localisation (sur 208 cas)

Le kyste est exceptionnellement superficiel, sous conjonctival Parfois il s insinue entre le globe et la paroi de l orbite c est le kyste orbitaire anterieur Le plus souvent il est retrobulbaire dans ce cas, il se developpe d ordinaire en dehors du cone musculaire, plus rarement à l interieur, Oribe et Zimman montrent une piece curieuse ou le kyste entoure le nerf optique

s'agit de traumatismes violents et récents : coup de bâton (Mantel), chute sur le front (Fage et Tavignot), blessure de guerre (Barabaschew), coup de poing lors d'un combat de boxe (Giquelaux).

Aniceto Solares accorde au traumatisme une influence localisatrice, « qu'il s'agisse d'extravasation sanguine contenant l'embryon hexacanthe, qu'il y ait vaso-dilatation consécutive avec ralentissement circulatoire permettant au taenia de se fixer sur place », mais « l'action traumatique n'est pas tout à fait indispensable ».

Morard, au contraire, considère qu'en règle générale, le traumatisme « n'exerce aucune action favorisante sur la localisation orbitaire du germe hydatique » ; il ne trouve mention d'un traumatisme que 8 fois sur 123 observations. Nous partageons cette opinion. Aucun de nos malades n'a signalé de traumatisme récent.

Il est vraisemblable que le traumatisme ne fait en réalité que révéler un kyste latent, en provoquant, par fissuration, des accidents anaphylactiques.

Le mode de contamination n'offre guère de discussion. Il semble que la dissémination s'effectue par voie sanguine, après absorption des parasites par la bouche. Mandour admettait la possibilité pour les embryons de traverser la conjonctive, les œufs arrivant dans le cul-de-sac conjonctival mélangés aux poussières de l'air ; cette hypothèse ne saurait être retenue, puisque les embryons ne sont mis en liberté que lorsque l'enveloppe de chitine de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs acides ; or, les larmes sont alcalines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le kyste hydatique de l'orbite est toujours unilatéral, mais les deux orbites sont indifféremment touchées, bien que certains auteurs aient cru, en se basant sur des considérations toutes théoriques, à une prédominance gauche.

Statistique de	*Nombre de cas*	*à droite*	*à gauche*
Mandour	34	18 (53 %)	16 (47 %)
Morard	114	58 (50,8 %)	56 (49,2 %)
Larmande (cas opérés)	45	17 (38 %)	28 (62 %)
Larmande et Dahan (cas colligés)	174	78 (44,8 %)	96 (55,2 %)

Le kyste hydatique est presque toujours unique. Cependant on a décrit des kystes multiples de l'orbite ; à part quelques cas d'essaimage post-opératoire, il paraît s'agir d'une multiplicité réelle et non point d'une vésiculation secondaire, puisque les kystes sont habituellement éloignés (l'un rétrobulbaire, l'autre sous-conjonctival, chez le malade de Barry).

Le plus souvent il n'y a que deux kystes (Charamis Pages Barry Daghfous Ugelli et Polizzi) exceptionnellement trois (Saint Yves, Pooley Warschawski) En cas de kystes multiples, il est à noter que les vésicules n'ont pas toujours la même taille (dans l'observation de Charamis l'un avait le volume d'un oeuf de poule l'autre d'une noisette, il en était de même dans celle de Barry), et qu'elles peuvent ne pas être au même stade (sur les 3 kystes de Saint Yves l'un était calcifié, le second suppuré)

L'échinococcose orbitaire est très rarement associée à une autre localisation de la parasitose Nous n'avons, pour notre part, relevé aucune atteinte d'un autre viscère, toutefois, Gabriélides a vu un kyste du foie, Awguschewitsch un kyste de la lèvre, Jophe un kyste du deltoïde Marquez et Ferreira un kyste du crâne et un kyste du rachis, et Aznarez et Vidal Herrero un kyste intra-oculaire contro latéral

Le siège du kyste est intéressant à préciser de la topographie du parasite on peut en effet déduire son origine.

La vésicule occupe le plus souvent la partie supérieure de l'orbite (55 %) celle, notons le, où il y a le plus grand nombre de muscles oculo-moteurs Marquez trouve la majorité des kystes dans la région supéro-interne, *nous les avons rencontrés plus souvent dans la région* supéro externe

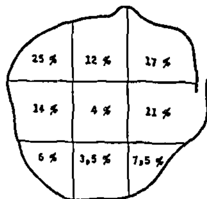


Fig 3

Fréquence des kystes hydatiques selon la localisation (sur 208 cas)

Le kyste est exceptionnellement superficiel sous conjonctival Parfois il s'insinue entre le globe et la paroi de l'orbite c'est le kyste orbitaire antérieur Le plus souvent, il est rétrobulbaire dans ce cas il se développe d'ordinaire en dehors du cône musculaire plus rarement à l'intérieur, Oribe et Zimman montrent une pièce curieuse où le kyste entoure le nerf optique

Regions	*Clinique Ophtalmologique d Alger*		*Morard*		*Larmande*	
superieure supero externe supero interne	7 13 7	27 (59 %)	17 27 23	67 (55 %)	25 51 37	113 (54 %)
externe mediane interne	4 2 6	12 (26 %)	20 0 13	33 (28 %)	29 9 22	60 (29%)
infero externe *infero interne* inferieure	3 2 2	7 (15 %)	8 2 11	21 (17 %)	13 7 15	35 (17 %)
Total	46 derniers cas		*121 cas colliges*		*208 cas colliges*	

Le siege du kyste a son interet pronostique Quand le kyste est situe dans le cone *ou pres de l'apex, le nerf optique souffre*, quand il est lateral, la vision est d'ordinaire conservee

Le point de depart du kyste est souvent difficile a apprecier les regions predisposees sont celles qui sont tres vascularisees

Selon le mot de Teulieres, les muscles oculo moteurs representent " le berceau des kystes hydatiques " On a decrit des kystes dans la plupart des muscles stries de l'orbite releveur (Ascunce), droit superieur (Charamis, Bailly), droit interne (Terson, Teulieres), droit externe (Fieuzl, Axenfeld, Pages, Kubik), droit inferieur (Chronis)

En dehors des muscles, le kyste hydatique peut se developper, *plus rarement il est vrai, dans le tissu cellulo graisseux de l'orbite*, dans les gaines du nerf optique (Mandour, Colrat, Lavagna, Ourgaud, Oribe) et, peut-etre ce qui est plus discutable — dans la glande lacrymale (Fromaget, Marechal) et dans les parois osseuses de l'orbite (Keate, Calhot, Gabrielides)

La forme du kyste est difficile a apprecier, puisqu il s insinue entre les elements constitutifs de l'orbite Lorsqu'il est assez petit ou superficiel, il est spherique, plus tard il devient ovoide

Le volume de la vesicule est des plus variables Une noisette (Charamis), une noix, parfois une mandarine (Morard), une orange (Isola) ou meme un poing (Westphal) Les dimensions peuvent dans les cas extremes, atteindre *8 cm sur 7 (De la Pena), 10 cm chez l'un* de nos malades

La capacite du kyste est parfois moderee Marquez, Charamis 5 a *7 cc, elle est* d autres fois plus importante (Larmande 10 cc, Cange 50 cc, Kankroff 80 cc, Demicheri 250 cc)

La structure du kyste hydatique de l orbite ne se differencie guere de celle des autres hydatides Trois points meritent cependant d etre precises

La minceur habituelle de l adventice fait que l existence de cette membrane a ete discutee au niveau de l orbite

Pour les uns, elle a une realite anatomique Satanowsky, Kankroff parlent d une veritable capsule fibreuse, *l adventice atteint une* epaisseur de 3 mm dans le cas de Cosmettatos, de 5 mm dans celui de Golovine

Pour d autres, (Tiscornia) l adventice est tres mince (1 mm dans l observation de Cabaut), souvent elle est pratiquement inexistante

Chez la plupart de nos operes l adventice etait en effet tres fine elle suffisait toutefois a masquer la teinte nacree de *l hydatide* et a constituer une loge nettement individualisee autour du *parasite* Ce n est que dans un cas de kyste suppure que nous avons vu une adventice epaisse que l on aurait pu a la rigueur tenter d extirper

Le kyste adventice est forme a la suite d un triple processus mecanique toxique et inflammatoire L hote oppose au parasite une double barrière fibroblastique et eosinophile *Pascheff signale* l exist ence dans l orbite de cette eosinophilie locale La faible epaisseur de la paroi reactionnelle est fonction de la rarete relative du tissu conjonctif dans l orbite L adventice est toujours nettement separee du parasite Mais elle peut adherer aux organes du voisinage globe oculaire (Rabinovitch) muscle (Botticher) os (Pooley) Il ne saurait donc etre question contrairement a l opinion de Pascheff de tenter ici une kystectomie c est a dire une ablation du parasite et du kyste adventice (membrane perikystique)

L existence exceptionnelle de kystes acephalocytes (variete de kystes steriles identifiee par Laennec et ne contenant ni scolex ni crochets) est niee par Aniceto Solares mais Carrere (1921) et Feulieres (1927) en ont publie un cas chacun Le caractere exceptionnel des kystes acephalocytes tient au fait que l on *n* opere que *rarement* les kystes tres petits donc tres jeunes

La rarete des vesicules filles constitue la derniere particularite des kystes hydatiques de l orbite Solares niait leur existence Le plus souvent il n y a qu une seule vesicule secondaire (Cange Larmande) On peut cependant en observer deux quatre six de taille differente allant du pois a la tete d epingle Il est exceptionnel que l on en decouvre un plus grand nombre toutefois Waldhauer en trouve 16 grosses et 1 petite Tavignot une vingtaine Lawrence une quantite suffisante pour remplir une demi tasse a cafe Westphal en compte 9 Cange 75 et Tschistiakoff 150

La rarete des vesicules filles au cours du kyste hydatique de l orbite est comprehensible selon Deve la vesiculisation endogene resulte d une reaction defensive du parasite hydatique menace dans sa vitalite Or l orbite osseuse protege suffisamment le parasite qui

repousse en avant les tissus mous D'ailleurs en regle generale, les kystes hydatiques de l'enfant et de l'adolescent sont depourvus de *vesicules filles* ils n'ont pas eu le temps de patir de causes perturbatrices

SYMPTOMATOLOGIE

AU DEBUT

Le mode de debut du kyste hydatique est fort insidieux Si l'on admet que la contamination se fait dans le jeune age, et que le parasite ne grossit que lentement, il est bien evident que l'echinococcose orbitaire comporte une phase latente assez longue Ce que l'on considere comme le commencement de l'affection n'est en realite qu'un debut apparent

L'attention est d'ordinaire attiree par un des symptomes fondamentaux de l hydatidose Parfois, en particulier, apres un traumatisme, c'est une complication inflammatoire qui revele la parasitose, on parle alors, a tort, de debut aigu, brutal (Marin Amat, Ugelli, Ourgaud, Oribe, Larmande)

Les symptomes d'alarme sont habituellement des signes fonctionnels, parfois des signes physiques

LES SIGNES FONCTIONNELS les plus frequemment rencontres au debut de la maladie sont les douleurs et la diplopie

Les douleurs sont d'ordinaire precoces mais, etant en general insidieuses au debut, elles sont souvent negligees Elles peuvent preceder l'exophtalmie de plusieurs semaines ou de plusieurs mois (Lagleyze), ce qui est loin d etre constant Les douleurs peuvent, au contraire, etre tardives (dans l observation de Barry, l exophtalmie les devançait de 8 mois et dans celle de Teulieres de 4 mois)

La diplopie s installe d'ordinaire apres les douleurs et avant l'exophtalmie elle parait dependre d'une atteinte musculaire Le plus souvent discrete, elle est meconnue au commencement de la maladie

LES SIGNES PHYSIQUES de debut sont au nombre de trois l'exophtalmie, le strabisme, le ptosis

L'exophtalmie, dans bien des cas, est le premier signe à attirer l'attention

La diplopie et le strabisme ne constituent que très rarement un symptome initial, probablement parce que le malade s observe mal Oribe et Zimman en citent cependant deux cas Le strabisme peut etre mecanique ou paralytique

Le ptosis paralytique semble plus frequent, nous en avons releve une dizaine d observations (Cabaut Ascunce Charamis Wagenmann, Bowman, Caratheodori, Ugelli, Oribe, 2 de nos cas recents)

A cote de ces symptomes fondamentaux, citons un certain nombre de signes qui ont ete incidemment notes

Les uns tiennent au siege du parasite, ce sont

— *la diminution de l acuite visuelle* (Ugelli et Pollizzi, Masseboeuf, Larmande),

— *l oedeme papillaire* (Tristaino Ascunce, Oribe et Zimman) Solares considere que les troubles ophtalmoscopiques existent avec une certaine frequence et representent « une des premieres mani festations de la tumeur encore petite »

Les autres paraissent purement accidentels, et pour certains, discutables Citons

— *le prurit et les phenomenes inflammatoires des paupieres* (Oribe et Zimman),

— *la somnolence* (Caratheodori, Bresgen Dieu Cuenod et Nataf),

— *la photophobie*, (Marquez) *le nystagmus* et *les mouches volantes*

L apparition successive des differents symptomes peut etre assez rapide dans une observation de Solares, c est 15 a 20 jours apres les douleurs que se manifeste la diplopie moins d un mois apres le debut, il y avait une exophtalmie marquee

La vitesse d installation des symptomes est tres variable Selon Teulieres il faut en moyenne 8 mois a 1 an pour que le diagnostic devienne possible grace a l apparition de signes caracteristiques

A LA PERIODE D ETAT

A la periode d état le tableau clinique est d ordinaire celui d une exophtalmie tumorale avec toutes ses consequences organiques et fonctionnelles mais fait a noter il s agit d une exophtalmie doulour euse La symptomatologie comporte donc une tetrade caracteristique exophtalmie troubles oculo moteurs, douleurs tumeur

L exophtalmie est le maitre symptome Rien ne permet cependant de differencier l exophtalmie du kyste hydatique de celle des autres tumeurs de l orbite

L exophtalmie est constante lorsque le kyste est retrobulbaire elle ne manque que lorsqu il est tres anterieur sou conjonctival

L exophtalmie s installe d ordinaire lentement, a bas bruit en quelques mois (5 a 6 Toulant Larmande 3 Terson 1 2 Schmidt, Cange) Exceptionnellement, on l a vue apparaitre brutalement, en quelques jours (une semaine Cange 15 jours Solares), voire meme en une nuit (Cange Teulières) Lagrange souligne l interet diagnostic *de cette installation brutale* que n est pas dans les habitudes des tumeurs solides les collections liquides seules peuvent se former assez vite pour chasser en quelques jours l oeil de sa place En fait il s agit là non point d un simple phenomene mecanique, mais probablement d un accident anaphylactique lie a la fissuration du kyste

Le degre de l exophtalmie est tres variable fonction du volume du kyste Au debut la protrusion du globe est moderee on ne la reconnait que par comparaison avec l oeil sain souvent l exophtalmometrie est indispensable pour affirmer la realite de l exophtalmie. Par la suite,

elle devient indiscutable, l'occlusion palpébrale est alors souvent incomplète. Dans certains cas anciens, elle peut être monstrueuse, le globe étant luxé en avant du voile palpébral (Gabriélidès).

La direction de l'exophtalmie dépend évidemment du siège de la néoformation ; c'est d'ordinaire une exophtalmie oblique inférieure, parfois assez latéralisée, le kyste étant hors du cône musculaire, l'exophtalmie oblique supérieure est rare (1/10), ainsi que l'exophtalmie latérale. L'exophtalmie axile n'est pas exceptionnelle (Benchimol, Charamis, Daghfous, Gonzalez, Larmande) : elle est due à la présence du kyste à l'intérieur du cône musculo-aponévrotique. Le plus souvent, l'exophtalmie ne s'accompagne pas de strabisme ; lorsque ce dernier existe, la cornée paraît se détourner de la tumeur.

Les caractères de l'exophtalmie lui confèrent une certaine individualité parmi les exophtalmies tumorales :

— c'est certes une exophtalmie permanente, irréductible, fixe (l'effort, l'inclinaison de la tête, la compression des vaisseaux du cou ne la modifient pas), blanche, sans phénomènes inflammatoires, non pulsatile (sauf lorsque le kyste a érodé la voûte orbitaire ou les sinus), qui entraîne une limitation notable des mouvements du globe.

— Mais c'est aussi une exophtalmie douloureuse et une exophtalmie de progression irrégulière, avec des phases de rémission et de régression partielle (Daghfous) et des poussées inflammatoires vraisemblablement anaphylactiques. Ces deux derniers caractères constituent d'excellents arguments de présomption en faveur du kyste hydatique.

Les troubles oculo-moteurs, qui se traduisent par de la diplopie, du strabisme et une limitation des mouvements du globe, sont très fréquents. Ils sont probablement souvent méconnus.

Le ptosis n'est pas exceptionnel : 6 de nos derniers malades en étaient atteints. Il s'agit le plus souvent d'un ptosis paralytique ou parfois d'un ptosis mécanique.

La diplopie est assez rarement signalée : sur 39 observations récentes, elle n'est mentionnée que 3 fois.

La diplopie, qui peut être systématisée, de type paralytique, ou atypique, liée à une gêne mécanique, est souvent méconnue au début, surtout lorsqu'elle ne se manifeste que dans le regard latéral ; il faut alors la rechercher systématiquement. Sur le tard, elle disparaît, par neutralisation ou par suite de la souffrance du nerf optique.

Le strabisme est, par contre, beaucoup plus fréquent. Solares sur 40 observations colligées, relève 30 fois l'existence de déviation oculaire et de limitation des mouvements du globe.

Il importe toutefois de distinguer le déplacement latéral, en masse de l'oeil, lors de l'exophtalmie oblique, où l'axe visuel reste correctement orienté, et le strabisme proprement dit qui est plus rare.

La limitation des mouvements du globe est très courante au cours du kyste hydatique de l'orbite. Dans certains cas, elle n'apparaît que

dans une seule direction D autres fois elle est globale, le tableau pouvant etre celui d une ophtalmoplegie externe progressivement totale (Marquez) ou d un syndrome de la fente sphenoidale (Daghfous)

Les troubles oculo moteurs au cours de l *echinococco e* orbitaire sont de nature variée

— les uns precoces, sont probablement lies au fait que les muscles constituent d ordinaire le berceau de l hydatide,

— les autres, tardifs, peuvent etre de 3 types strabisme mecanique par poussee sur le globe oculaire ou par distension d un muscle, strabisme paralytique par nevrite toxique, strabisme mixte par compression des nerfs et des muscles, lorsque la vesicule atteint un certain volume ces phenomenes de compression sont d autant plus précoces que le kyste est plus posterieur

La mydriase et la paralysie de l accommodation ont ete signalees dans quelques cas elles relevent probablement de la compression des nerfs ciliaires

Les douleurs representent un symptome fondamental Elles ont pour caracteres principaux

— *d etre precoces* dans la plupart des cas,

— *d etre presque constantes* Sur les 6 observations de Daghfous elles ne manquent qu une seule fois Dans sa these Cabaut les releve 22 fois sur 31 malades Oribe et Zimman les notent chez leurs 18 malades mais nous ne les avons trouvees que chez 40 % des notres sans doute parce qu il s agissait de patients un peu frustes ou d enfants Toutefois, les douleurs peuvent manquer (De Wecker Adamantiadis Charamis, Giqueaux Benchimol Solares etc)

de debuter de façon insidieuse bien qu on puisse parfois les voir s installer brusquement

— *de rester strictement unilaterales,* retro-oculaires et periorbitaires irradiant parfois sur tout l hemicrane (Terrien, Solares Cange) et pouvant meme deborder sur la nuque (Westphal) le cou la region pectorale (Cabaut)

— *d augmenter progressivement,* ce sont d abord des sensations vagues de tension retro-oculaire de pesanteur de plenitude orbitaire (Morard) de tiraillement dans le fond de l orbite (Cabaut) Cette gene indefinissable se transforme par la suite en douleurs *nettes* continues ou paroxystiques

Les douleurs continues sont les plus frequentes elles sont lancinantes, parfois atroces souvent exacerbees par les mouvements de la tete et des yeux Dans certains cas elles disparaissent temporairement, sans cause apparente (Solares)

Les douleurs intermittentes revetent l allure de nevralgies trigeminees elles peuvent d ailleurs n interesser que le territoire d une seule

branche du trijumeau, et s'accompagnent parfois d'hyperesthésie cutanée.

Il est des cas où les douleurs sont extrêmement violentes, entraînant des phénomènes syncopaux (Barabaschew), parfois du délire (Weldon, Ascunce).

La précocité, la fréquence, les caractères des douleurs au cours d'une exophtalmie tumorale sont des éléments qui plaident en faveur du diagnostic de kyste hydatique de l'orbite.

La pathogénie de ces douleurs est discutée. Cabaut les attribuait à des phénomènes purement mécaniques, " à la compression d'un ou plusieurs rameaux nerveux orbitaires sensitifs ". La précocité de ce symptôme fait plutôt admettre un processus irritatif, les troncs nerveux souffrant de l'action toxique du liquide hydatique (Lagrange). En faveur de cette hypothèse joue le fait qu'il n'y a aucune proportion entre l'intensité des douleurs et le volume du kyste et que les algies subissent des exacerbations soudaines.

La tumeur n'est pas toujours perceptible pour qu'on puisse la palper, il faut qu'elle soit assez volumineuse ou très antérieure. Dans certains cas, le kyste apparaît d'emblée sous la conjonctive, il peut refouler le globe sur le côté et même l'écraser contre la paroi de l'orbite (Mme Delanoë), il n'y a évidemment pas alors d'exophtalmie. Le plus souvent, on arrive à sentir une masse résistante dans la profondeur, en insinuant le doigt entre l'os et le globe exophtalme. Parfois, le kyste n'est découvert qu'au cours de l'intervention.

La palpation ne permet pas toujours d'apprécier avec certitude le volume du kyste qui peut être masqué par les tissus intraorbitaires refoulés qui le coiffent.

La tumeur hydatique est le plus souvent lisse, régulière, arrondie, élastique, rénitente, mobile, irréductible. Parfois cependant, elle est empâtée, mal limitée, et peut paraître polylobée quand une bride de capsule de Tenon ou le corps d'un muscle oculo moteur la sangle. Lorsque le kyste est très tendu, il peut donner l'impression d'une néoformation solide, ce qui explique bien des énucléations inutiles.

La tumeur est manifestement indépendante des tissus voisins, la peau glisse sur la surface du kyste, quand il est superficiel, elle est mate à la percussion.

Le kyste hydatique présente une série de caractères négatifs importants qui permettent d'éliminer les tumeurs vasculaires et les méningocèles : absence de souffle, de battements, de bruits à l'auscultation, irréductibilité.

Pour étayer le diagnostic de tumeur liquidienne, trois modes d'exploration ont été proposés : la ponction, la transillumination et la recherche du frémissement hydatique.

La ponction du kyste fournirait évidemment une certitude. Cette technique est préconisée par la majorité des auteurs (Menacho, Del Mazo, Redondo, Marquez) et tout récemment encore par Duke Elder

Sociétés	*Secrétaires*
BELGICA	
Société Belge d'Ophtalmologie	Prof. M. APPELMANS 179 Bd. Ruelens *Louvain*
BOLIVIA	
Sociedad de Oftalmologia de Cochabamba	Dr. JAIME SOLARES ZAMORA Casilla Correo 1041 *Cochabamba*
BRASILIA	
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	Dr. RAPHAEL BENCHIMOL Rua Mexico 111 Gr. 1407 Caixa Postal 5283— *Rio de Janeiro*
Sociedade de Ophthalmologia de Sao Paulo	MONSIEUR LE SECRÉTAIRE Hospital das Clinicas *Sao Paulo*
Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Alvaro"	DR. RUBENS BELFORT MATTOS 208 Rua Condessa de S. Joaquim *Sao Paulo*
BRITANNIA	
Ophthalmological Society of the United Kingdom	MR. H. L. HOBBS 45, Lincoln's Inn Fields *London W.C. 2*
Oxford Ophthalmological Congress	DR. IAN FRASER 21 Dogpole *Shrewsbury*
BULGARIA	
Société d'Ophtalmologie Bulgare	DR. NICOLA KONSTANTINOFF 1 rue Dante *Sofia* 42
BURMA	
Burma Ophthalmological Society	DR. P. K. PAL 348 Shwebontha Str. *Rangoon*
CANADA	
Canadian Ophthalmological Society	DR. R. G. C. KELLY 90 St. Clair Avenue West *Toronto* 7, Ont.
CHILI	
Sociedad Chilena de Oftalmologia	DR. OSCAR HAM Huérfanos 539 *Santiago*
CHINA NATIONALIS (FORMOSA)	
Ophthalmological Society of the Republic of China	DR. PEI FEI LEE 1 Changte Chieh—Sec. 1 *Taipei* (Taiwan)

Nous ne saurions trop nous elever, comme le firent Demicheri, Lagleyze Ascunce contre ce geste dangereux la ponction est susceptible de disséminer des parasites et de provoquer des phenomenes anaphylactiques graves locaux et parfois meme generaux Dieulafoy n a t il pas cité un cas de mort subite apres ponction Elle a en outre, l inconvenient de vider le kyste que l on peut ne plus retrouver lors de l intervention Aussi n hésitons nous pas a affimer que *la ponction diagnostique doit être formellement rejetee*

La transillumination, par contre n offre aucun danger L eclairage de contact pratiqué au niveau d une partie accessible de la tumeur, provoque une illumination diffuse du kyste qui revet une teinte rosee, brillante Mais la transillumination n est possible qu au cours de kystes antérieurs et il faut savoir qu un chemosis important ou un oedeme palpébral peuvent induire en erreur

Le fremissement hydatique, caracteristique du kyste du foie est, dans la règle absent au niveau de l orbite Cuénod et Nataf ne le sentent qu apres mise a nu du kyste au cours de l intervention Il nous est par contre arrivé a plusieurs reprises de noter une impression tactile de contre coup que nous qualifions de signe du ressort Wernicke, en 1899 indique qu un de ses malades percevait un bruissement lors de la fermeture des paupières objectivé par l ausculation [1]

LES SYMPTOMES SECONDAIRES dus a la présence dans l orbite d une masse neoformee ne sont nullement specifiques Ils sont d ailleurs relativement rares ou tardifs et traduisent souvent des phenomenes de compression

Ces symptomes peuvent etre classes sous trois rubriques symptomes palpebro conjonctivaux symptomes oculaires et troubles visuels

1 *Les symptômes palpebro conjonctivaux* sont assez importants Dans les formes deja anciennes une gene notable de la circulation de retour se traduit par une *congestion des vaisseaux de la conjonctive* par une *circulation palpebrale collaterale*, par du *chemosis* et parfois, par de *l oedeme palpebral*

l epiphora du à l eversion des points lacrymaux et à l ectropion secondaire est assez frequent (Oribe Daghfous) la dessication conjonctivale par atrophie de la glande lacrymale comprimee est plus discutable

2 *Les symptômes oculaires* très courants sont relativement banaux Il s agit de modifications de la refraction de lesions ophtalmoscopiques et de troubles visuels

Les modifications de la refraction resultent du changement de courbure que provoque la compression directe du globe Ils sont evidemment fonction du siège du kyste Ce peuvent etre

---

[1] Wernicke qualifie a tort de *frémissement hydatique* ce signe d auscultation le frémissement hydatique decrit par Blanc et Briançon est en realité une impression tactile

— de l'hypermétropie, quand la tumeur rétrobulbaire aplatit l'oeil d'arrière en avant. Cange cite des cas où l'hypermétropie atteint 8, 13, 15 et même 20 dioptries (soit un raccourcissement de 6 mm),

— de la myopie axile, quand le kyste, latéral, s'insinue entre l'oeil et l'orbite,

— de l'astigmatisme le plus souvent, dont l'axe permet parfois de situer le siège de la tumeur.

Les troubles de la réfraction entraînent une baisse de l'acuité visuelle améliorable par correction, qu'il ne faut pas attribuer à des lésions du nerf optique.

3° *Les lésions ophtalmoscopiques* sont beaucoup plus graves, elles peuvent expliquer des baisses notables, irréductibles et souvent définitives, de la vision.

Ces lésions sont fréquentes. 50 % des cas (Garier), 51 % (Solarès), 66 % (Oribe), 83 % (Daghfous), 85 % (Larmande), 89 % (Morard). Elles peuvent revêtir des aspects très divers et dépendent évidemment du siège du kyste, de son volume et de l'ancienneté du processus.

— hyperhémie simple ou léger oedème du bord de la papille, avec turgescence veineuse (Morard 15 %, Oribe et Daghfous 33 %, Larmande 25 %),

— oedème de stase avec parfois petites hémorragies péripapillaires (Morard 14 %, Larmande 50 %),

— atrophie optique à bords flous, de type secondaire (Morard 30 %),

— atrophie optique à bords nets, de type primitif (obs. personnelles),

— plis rétiniens concentriques à la macula (obs. personnelles).

La pathogénie des atteintes du fond d'oeil est discutée.

Pour les uns, la compression serait seule en cause; Cange cite 2 de ses observations où une stase manifeste a régressé après ponction ou extirpation du kyste. Une observation de Ferson est à ce propos quasi expérimentale : chez un malade porteur d'une stase et dont l'acuité était réduite à la perception lumineuse, après une ponction, la stase se réduit et la vision se rétablit; lorsque le kyste se remplit à nouveau, stase et troubles visuels réapparaissent et ne cèdent définitivement qu'à l'extirpation du parasite.

Pour d'autres, (Toulant, Oribe), qui font remarquer qu'il n'y a aucun parallélisme entre le volume du kyste et l'importance des troubles visuels et ophtalmoscopiques, le nerf optique subirait une imbibition toxique par le liquide hydatique et présenterait une véritable névrite.

Il est vraisemblable que les deux pathogénies peuvent jouer, séparément ou en association; toutefois, dans la plupart des cas, à

notre sens c est le facteur mecanique qui prime aussi peut-on escompter une recuperation lorsque le traitement est suffisamment precoce

Les troubles visuels que l on observe au cours du kyste hydatique sont tres varies il s agit le plus souvent de *baisse de l acuite visuelle* et de *retrecissement du champ visuel* mais Cabaut a signale des *scotomes* et des *photopsies*

— Les uns sont lies aux modifications de la refraction ils sont relativement tardifs et disparaissent apres l intervention Le trou sténopeique confirme leur nature purement optique

— d autres relèvent d un processus de nevrite optique parfois assez precoces, ils sont souvent importants mais sans aucune proportion avec le volume de la tumeur

— les derniers lies aux phenomenes de compression du nerf optique et des vaisseaux sont tardifs et irremediables ils sont dus au développement d une atrophie optique progressive et sont souvent precedes par une phase d oedème papillaire

FORMES CLINIQUES

La topographie du kyste hydatique de l orbite conditionne sa symptomatologie On peut sous l angle chirurgical distinguer

— *le kyste sous conjonctival* qui est rarissime, ce qui est facile a comprendre puisque en avant de l equateur les muscles loges habituelles du parasite ne comportent plus qu un tendon

Les seules observations connues sont celle de Hare (1926) et celle de Warchawski (1938)

Dans la première le kyste gros comme un pois etait situe au niveau de l insertion anterieure du droit interne il ne provoquait aucun symptome inflammatoire, l identification fut faite apres l opération

Dans la seconde il s agissait de 3 kystes sous conjonctivaux dont 2 contenaient des vesicules filles

le kyste orbitaire anterieur qui est facilement accessible a la palpation et peut etre aborde directement La tumeur souleve d ordinaire la paupière (Charamis) parfois elle apparait dans la fente palpebrale (Chronis) Les douleurs sont peu marquées, l exophtalmie est souvent moderée et oblique elle s accompagne frequemment de strabisme et de diplopie Les lesions ophtalmoscopiques sont tardives Le diagnostic est ici facile

— *le kyste orbitaire posterieur* retrobulbaire qui doit etre aborde par voie sous aponevrotique On en reconnait deux types suivant que la tumeur siège à l interieur ou a l exterieur du cone musculo-aponevrotique

— *le kyste situé à l interieur du cône* comprime rapidement les nerfs sensoriels moteurs et sensitifs provoquant precocement baisse de vision lesions ophtalmoscopiques anesthesie de la cornee et meme

Quand le kyste s extériorise on peut remarquer sur les cliches de profil une ligne courbe a convexite anterieure (Marquez)

Dans les formes anciennes et compliquees, on peut noter un amincissement de la paroi orbitaire (Toulant) ou meme une perforation osseuse

Les tomographies permettent d etudier avec plus de precision l orbite et ses parois elles situent parfois les contours de la tumeur

L arteriographie carotidienne n a guere d interet chez un de nos malades elle montrait un abaissement notable de l artere ophtalmique, chez un patient d Ourgaud Berard et Bonnal l artere etait en place mais il s agissait d un cas tres precoce

L injection d air ou de substance de contraste avant la radiographie nous parait formellement à deconseiller, la ponction du kyste etant susceptible de provoquer des accidents anaphylactiques et de gener lors de l intervention

Luntz (1957) a réalise une *pneumo orbitographie* en injectant 15 cc d air dans le cone musculo aponevrotique et 2 cc hors du cone le contour régulièrement arrondi du kyste fut ainsi visualise et son diamètre (2 5 cm) apprécié mais le malade présente pendant 4 jours une violente reaction locale

Handousa (1951) pour sa part injecte du lipiodol dans le kyste lui meme apres ponction évacuatrice On ne voit pas tres bien l interet de ce procede l issue d un liquide eau de roche etant en soi caracteristique Notons cependant que dans l observation publiee l injection ne provoque aucune reaction encore faudrait il connaitre les résultats éloignes de cette injection car la diffusion du lipiodol dans l orbite risque d etre nocive pour les tissus nobles comme elle l est parfois pour les nerfs dans le canal rachidien Selon Handousa, le lipiodol aurait l avantage de steriliser le parasite

Les test biologiques sur lesquels on avait fondé beaucoup d espoir sont frequemment negatifs Aucun d entre eux n est d ailleurs pathognomonique Aussi ne doit-on leur accorder qu une simple valeur d orientation

Certaines reactions celle d Abderhalden celle d Ascoli a la meiostigmine celle de Prausnitz Kustner (anaphylaxie passive) les précipito-reactions de Fleig et Lisbonne l oculo-reaction de Déve Puntoni n ont qu un interet historique

La précipito-réaction au benjoin colloidal de Walls Conforto modifiée par Perez Fontana permet d apprecier le degré d impregnation antigenique elle n est utilisée que pour suivre l effet du traitement biologique lorsqu il est pratique

Seules méritent à notre sens d etre prises en consideration pour l instant l eosinophilie sanguine la deviation du complement et l intra dermoreaction Notons toutefois que les auteurs italiens accordent de l intérêt a la séro-agglutination avec induction tannique et les Russes au tést de Uhlenhuth

kératite neuroparalytique Il entraîne par la suite une exophtalmie directe

Le kyste situé à l'extérieur du cône détermine tout d'abord une exophtalmie souvent associée à du strabisme L'atteinte du nerf optique est plus tardive que dans la forme précédente

Dans ce cadre entrent les kystes développés dans le releveur de la paupière, ils se traduisent précocement par du ptosis paralytique

Les kystes hydatiques propagés à l'orbite ne doivent pas être confondus avec les kystes primitivement orbitaires qui ont perforé une des parois de la cavité osseuse Les observations en sont très rares Citons le malade de Westphal (1873) dont le kyste, né dans la cavité crânienne, se propagea à l'orbite, puis se vida en s'ouvrant à la peau et dans la cavité nasale, l'observation de Verdalle (1872) où le kyste débuta au niveau du sinus frontal, après un traumatisme, et pénétra simultanément dans le crâne et dans l'orbite, et celle de Judin (1924) découverte au cours d'une exentération

Une variété particulière d'échinococcose mérite d'être identifiée sous l'angle de l'étiologie c'est l'échinococcose alvéolaire, qu'il ne faut pas confondre avec le kyste dit multivésiculaire parce qu'il contient des vésicules filles

Le kyste alvéolaire est dû au développement de la larve de *l'echinococcus multilocularis*, taenia voisin de l echinococcus granulosus, agent du kyste hydatique habituel

S il est impossible de différencier ces deux taenias adultes il n en est pas de même de leurs larves Le taenia multilocularis provoque une tumeur vermineuse alvéolaire mal limitée

L echinococcose multiloculaire s observe surtout en Europe centrale elle est qualifiée d echinococcose bavaro tyrolienne Son diagnostic biologique repose sur les mêmes critères que le kyste hydatique uniloculaire

Un seul cas de kyste alvéolaire de l'appareil oculaire a été rapporté par Orloff (1907) il s agissait d'un kyste palpébral

DAGNOSTIC

La radiographie est assez décevante elle ne montre aucune image pathognomonique, puisque le kyste hydatique de l orbite ne se calcifie pratiquement jamais

L aspect radiologique est comparable à celui de bien d autres tumeurs de l orbite

Sur les clichés standard on voit habituellement un élargissement manifeste de l orbite, élargissement global ou élargissement limité à un méridien (vertical d'ordinaire), ce qui est notons le, un argument en faveur de la contamination précoce et de l'ancienneté du processus

Lorsque le kyste est volumineux, la tumeur peut s'objectiver sous l'aspect d un voile diffus de la région orbitaire (10 fois sur les 18 cas d'Oribe et Zimman, 1 fois seulement sur nos 10 dernières observations)

Quand le kyste s extériorise, on peut remarquer sur les clichés de profil une ligne courbe a convexité antérieure (Marquez)

Dans les formes anciennes et compliquées, on peut noter un amincissement de la paroi orbitaire (Toulant) ou meme une perforation osseuse

Les tomographies permettent d etudier avec plus de precision l orbite et ses parois, elles situent parfois les contours de la tumeur

L arteriographie carotidienne n a guère d interet chez un de nos malades, elle montrait un abaissement notable de l artère ophtal mique chez un patient d Ourgaud Berard et Bonnal, l artère etait en place, mais il s agissait d un cas très precoce

L injection d air ou de substance de contraste avant la radiographie nous parait formellement a deconseiller, la ponction du kyste etant susceptible de provoquer des accidents anaphylactiques et de gener lors de l intervention

Luntz (1957) a realise une *pneumo orbitographie* en injectant 15 cc d air dans le cone musculo aponévrotique et 2 cc hors du cone le contour régulierement arrondi du kyste fut ainsi visualise et son dia metre (2 5 cm) apprécie, mais le malade presente pendant 4 jours une violente reaction locale

Handousa (1951) pour sa part injecte du lipiodol dans le kyste lui meme après ponction evacuatrice On ne voit pas tres bien l interet de ce procede l issue d un liquide eau de roche etant en soi caracteristique Notons cependant que dans l observation publiee, l injection ne provoque aucune reaction encore faudrait il connaitre les resultats eloignes de cette injection car la diffusion du lipiodol dans l orbite risque d etre nocive pour les tissus nobles comme elle l est parfois pour les nerfs dans le canal rachidien Selon Handousa le lipiodol aurait l avantage de steriliser le parasite

Les test biologiques sur lesquels on avait fondé beaucoup d espoir, sont frequemment negatifs Aucun d entre eux n est d ailleurs patho gnomonique Aussi ne doit on leur accorder qu une simple valeur d orientation

Certaines reactions celle d Abderhalden celle d *Ascoli* à la meiostigmine celle de Prausnitz Kustner (anaphylaxie passive) les precipito reactions de Fleig et Lisbonne, l oculo reaction de Devé Puntoni n ont qu un interet historique

La precipito reaction au benjoin colloidal de Walls Conforto, modifiee par Perez Fontana permet d apprecier le degre d impregna tion antigenique elle n est utilisee que pour suivre l effet du traitement biologique lorsqu il est pratique

Seules meritent a notre sens d etre prises en consideration pour l instant l eosinophilie sanguine la deviation du complement et l intra dermoreaction Notons toutefois que les auteurs italiens ac cordent de l intéret à la séro agglutination avec induction tannique et les Russes au test de Uhlenhuth

L'éosinophilie sanguine bien que fréquente, n'est ni constante, ni pathognomonique. C'est, selon Lemaire et Thiodet, une manifestation d'anaphylaxie traduisant la fissuration de la cuticule de l'hydatide. On conçoit donc qu'elle puisse manquer dans bien des cas.

L'élévation du nombre des éosinophiles ne se rencontre que dans un quart des cas, si l'on s'en tient aux critères de Dévé qui ne parle d'hyperéosinophilie qu'au dessus de 7 à 8 % (Pinelli élève cette limite à 10 %). Morard trouve 80 % d'hyperéosinophilie, mais il situe le taux normal maximum des éosinophiles à 2 %. Sur 38 de nos malades, l'éosinophilie était inférieure ou égale à 7 % dans 27 cas (71 %), elle était comprise entre 8 à 12 % dans 10 cas (26,5 %), elle était de 25 % dans une observation.

Botteri propose de révéler une éosinophilie latente en injectant de petites quantités de liquide hydatique sous la peau. Chez les porteurs d'échinocoques, l'élévation du nombre des éosinophiles serait plus marquée que chez les sujets sains. On a donc avantage à faire une nouvelle formule sanguine après la réaction de Casoni.

Le taux des éosinophiles sanguins est des plus variables au cours du kyste hydatique, pouvant aller de 0 à 74 %. Le plus souvent, l'hyperéosinophilie est modérée, comprise entre 8 et 12 %. Parfois, en particulier lorsque la symptomatologie comporte une note inflammatoire, le nombre des éosinophiles est plus élevé : 15 % (Handousa), 17 % (Charamis), 20 % (Carrere), 25 % (Toulant et Larmande), 40, 50 et même 74 % (Daghfous).

La réaction de déviation du complément (réaction de Ghedini, d'Imaz Appathie et Lorentz, de Weinberg et Parvu) serait, elle aussi, selon Thiodet, le témoin de la fissuration du kyste. Bien des auteurs discutent sa valeur. Brumpt en fait une réaction de groupe sans spécificité, qui serait positive lors de l'infestation par d'autres ténias, des réponses positives ont de plus été notées au cours de tumeurs orbitaires non parasitaires (Marquez, Cange).

Ce test est très souvent négatif dans le kyste hydatique de l'orbite, alors qu'il est positif dans 50 % des échinococcoses extra-orbitaires (17 à 25 % selon Lemaire et Thiodet[1], 83 % selon Faust et Russel). Sur 25 de nos opérés, 4 seulement (16 %) présentaient une réaction positive, la réaction était négative chez les 3 malades d'Handousa et chez nos 7 derniers patients, tandis que Morard groupant 10 observations de la littérature, relevait 6 réponses positives.

L'intra-dermo-réaction de Trossier Casoni, à la toxine hydatique, a indiscutablement plus de valeur que l'éosinophilie et la déviation du complément.

Il importe de distinguer la réaction précoce qui apparaît en quelques minutes (de 3 à 10) et dure 1 ou 2 heures, et la réaction tardive (phase consécutive de Perez Fontana) que l'on note 24 heures plus tard.

---

(1) Bien des auteurs se sont attachés à améliorer les résultats du test de Weinberg-Parvu par un choix judicieux de l'antigène. Thiodet a vu le nombre des cas positifs passer de 25 % à 40 % en n'utilisant que la fraction protidique du liquide hydatique.

La réaction tardive de nature anaphylactique est due à l imprégnation de l organisme par le liquide hydatique complet essentiellement par la fraction proudique non dialysable elle signe donc la fissuration de l enveloppe du kyste

La réaction précoce de nature allergique serait seule spécifique Elle est provoquée par la fraction filtrable du liquide hydatique constituée par les polysaccharides

Schématiquement on peut considérer

— qu *une réaction précoce sans réaction tardive indique l existence d un kyste non fissuré* d une hydatide immuno-sélective de Rosas Costa

— qu *une double réaction précoce et tardive signe un kyste fissuré,* une hydatide immuno-active

— qu *une réaction tardive isolée n a pas de signification*

La valeur de l intra-dermo-réaction au cours du kyste hydatique est considérable Selon Thiodet la phase précoce serait pratiquement toujours positive—à l exception du kyste de l orbite —à condition que l on utilise un antigène humain pur à faible dose (1 à 2 dixièmes de cc) En cas de réponse négative Botteri met en évidence un état allergique latent en faisant une nouvelle injection au même endroit quelques jours plus tard

L existence de réponses négatives au cours du kyste hydatique est une *réalité* (de 3 à 7 %) suivant les statistiques) Il s agirait d états anergiques menstrues grossesse anesthésie intervention chirurgicale) et non point d imperméabilité totale de la cuticule comme le voulait Rosas Costa

L existence de réponses positives en dehors du kyste hydatique au cours de cysticercose de taeniasis et même de cancer a été rapportée *Ces cas sont exceptionnels* et sujets à discussion

Au cours des kystes hydatiques de l orbite que nous avons observés l intra dermo réaction ne fut positive que dans les 2/3 des cas (21 fois sur nos 34 dernières observations, soit 62 %), *mais il nous* faut noter que nous n avons pas toujours utilisé le meilleur antigène

La négativité relativement fréquente de la phase précoce de l intra dermo réaction pourrait tenir au siège intra musculaire des kystes hydatiques de l orbite l antigène polysaccharide, consommé par les *muscles* n ayant pas la possibilité de sensibiliser l *organisme* C est pourquoi Pereira conseille de pratiquer l injection sur la *tempe* du côté de l exophtalmie

La rapidité et l intensité de la réponse précoce est *très* variable le plus souvent la cocarde urticarienne typique s installe en quelques minutes pour avoir de la valeur elle doit être indiscutable apparaître avant 10 minutes et durer une heure au moins Chez un de *nos* malades nous avons obtenu une réponse quasi instantanée, particulièrement *intense*

Ainsi parmi les tests biologiques il faut distinguer ceux qui *traduisent* un accident anaphylactique dû à la fissuration du kyste ce sont l éosinophilie la déviation du complément et la phase tardive de l intra dermo réaction et celui qui marque l état allergique constant du porteur d hydatide la phase précoce de l *intra* dermo réaction

L absence assez fréquente des réactions de type anaphylactique au cours de l échinococcose de l orbite tient sans doute à des facteurs

L'éosinophilie sanguine bien que fréquente, *n'est ni constante, ni* pathognomonique. C'est, selon Lemaire et Thiodet, une manifestation d'anaphylaxie traduisant la fissuration de la cuticule de l'hydatide. On conçoit donc qu'elle puisse manquer dans bien des cas.

L'élévation du nombre des éosinophiles ne se rencontre que dans un quart des cas, si l'on s'en tient aux critères de Devé qui ne parle d'hyperéosinophilie qu'au dessus de 7 à 8 % (Pinelli élève cette limite à 10 %). Morard trouve 80 % d'hyperéosinophilie, mais il situe *le taux normal maximum des éosinophiles à 2 %*. Sur 38 de nos malades, l'éosinophilie était inférieure ou égale à 7 % dans 27 cas (71 %), elle était comprise entre 8 à 12 % dans 10 cas (26,5 %), elle était de 25 % dans une observation.

Botteri propose de révéler une éosinophilie latente en injectant de petites quantités de liquide hydatique sous la peau. Chez les porteurs d'échinocoques, l'élévation du nombre des éosinophiles serait plus marquée que chez les sujets sains. On a donc avantage à faire une *nouvelle formule sanguine* après la réaction de Casoni.

Le taux des éosinophiles sanguins est des plus variables au cours du kyste hydatique, pouvant aller de 0 à 74 %. Le plus souvent, l'hyperéosinophilie est modérée, comprise entre 8 et 12 %. Parfois, en particulier lorsque la symptomatologie comporte une note inflammatoire, le nombre des éosinophiles est plus élevé : 15 % (Handousa), 17 % (Charamis), 20 % (Carrère), 25 % (Toulant et Larmande), 40, 50 et même 74 % (Daghfous).

La réaction de déviation du complément (réaction de Ghedini, d'Imaz Apphatie et Lorentz, de Weinberg et Parvu) serait, elle aussi, selon Thiodet, le témoin de la fissuration du kyste. Bien des auteurs discutent sa valeur. Brumpt en fait une réaction de groupe sans spécificité, qui serait positive lors de l'infestation par d'autres ténias, des réponses positives ont de plus été notées au cours de tumeurs orbitaires non parasitaires (Marquez, Cange).

Ce test est très souvent négatif dans le kyste hydatique de l'orbite, alors *qu'il est positif* dans 50 % *des échinococcoses extra-orbitaires* (17 à 25 % selon Lemaire et Thiodet[1], 83 % selon Faust et Russel). Sur 25 de nos opérés, 4 seulement (16 %) présentaient une réaction positive, la réaction était négative chez les 3 malades d'Handousa et chez nos 7 derniers patients, tandis que Morard groupant 10 observations de la littérature, relevait 6 réponses positives.

L'intra-dermo-réaction de Trotsier Casoni, à la toxine hydatique, a indiscutablement plus de valeur que l'éosinophilie et la déviation du complément.

Il importe de distinguer la réaction précoce qui apparaît en quelques minutes (de 3 à 10) et dure 1 ou 2 heures, et la réaction tardive (phase consécutive de Perez Fontana) que l'on note 24 heures plus tard.

---

[1] Bien des auteurs se sont attachés à améliorer les résultats du test de Weinberg Parvu par un choix judicieux de l'antigène. Thiodet a vu le nombre des cas positifs passer de 25 % à 40 % en n'utilisant que la fraction protidique du liquide hydatique.

Societes	*Secretaires*
COLOMBIA	
Sociedad Colombiana de Oftalmologia	Dr Gustavo Scioville Samper Hospital Militar Transversal 5a 49–00 *Bogota D E*
Academia Colombiana de Oftalmologia	Dr Alvaro Rodriguez Hospital Militar Transversal 5a 49–00 *Bogota D E*
CUBA	
Sociedad Cubana de Oftalmologia	Dr Jaime Alemany Martorell Colegio Medico Nacional Calle 23 No 201 esq a N Vedado *La Habana*
DANIA	
Dansk Oftalmologisk Selskab	Dr Axel Mahneke Rigshospitalets Ojenafdeling Blegdemsvej *Kobenhavn*
FINLANDIA	
Finlands Ogonlakarforening r y Suomen Silmalaakariyhdistys	Dr Veikko Tommila University Eye Hosp Haartmanink 4 *Helsinki*
GALLIA (France)	
Societe Française d Ophtalmologie	Dr M A Dollfus Hopital Cochin 27 Rue du Fg St — Jacques *Paris—14e*
GERMANIA	
Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft	Prof Dr W Jaeger Bergheimerstr 20 *Heidelberg*
GRAECIA	
Societé Hell nique d Ophtalmologie	Dr Gregory A Mandrag 74 Tritis Sepdem vioy Gtr *Athenes*
HELVETIA	
Schweizerische Ophthalmologische Gesellschaft Societe Suisse d Ophtalmologie	Dr F Della Casa Kreuzgraben 12 *Burgdorf*
HIBERNIA (Eire)	
Irish Ophthalmological Soci ty	Dr T F Roche 25 Fitzwilliam Place *Dublin*
HISPANIA	
Sociedad Oftalmologica Hispano Americana	Dr Carlos Costi Montalban 7 *Madrid 14*

La vitesse de progression est tres variable certains parasites mettent des annees (7 a 8 ans Lawson Rockliffe Larmande 6 ans Mac Gillivray) pour acquerir un volume notable D autres, au contraire evoluent en un mois ou deux Dans des observations de Weeks et de Cange l evolution fut tellement rapide qu il fallut intervenir 8 jours apres le debut de l'affection Comme le fait remarquer Teulieres il est impossible de dire quelles sont les causes qui retardent ou accelèrent l evolution du parasite Goinard et Le Genissel ont montre, grace a une etude radiologique que la vitesse de croissance des kystes hydatiques du poumon est très variable On peut donc admettre qu il existe des kystes orbitaires a developpement rapide et des kystes a developpement lent

L exteriorisation du globe oculaire est la consequence majeure du developpement des kystes hydatiques de l orbite l oeil exophtalme est de moins en moins bien protege par le voile palpebral Petit a petit la conjonctive s irrite se congestionne un bourrelet chemotique s insinue dans la fente palpebrale et se dessèche, une partie de la cornee n est plus recouverte par les paupieres L oeil reste expose aux poussieres qui incitent le malade a s essuyer frequemment d ou erosions kerato conjonctivales *L exophtalmie à oeil blanc* se transforme en *exophtalmie à oeil rouge* A la longue, la vitalite du globe est compromise

L involution de l hydatide de l orbite est exceptionnelle, il y a a cela deux raisons

La premiere tient au volume habituellement modere des kystes orbitaires que l on opere avant qu ils ne deviennent trop gros Il s agit donc de kystes relativement jeunes, qui n ont par consequent aucune tendance spontanee a l involution

La seconde est d ordre anatomique le parasite protege par l os contre les traumatismes peut se developper assez librement en repoussant vers l avant les tissus mous qui constituent le couvercle de l orbite il ne souffre donc guere

La calcification de la paroi du kyste orbitaire n a jamais ete signalee, sauf peut etre dans une observation de Saint Yves dont la malade etait atteinte de 3 kystes l un suppure l autre calcifie, le troisieme contenant une mixture semblable a du blanc d oeuf Il est a noter que le kyste hydatique du cerveau ne se calcifie lui aussi, que tres rarement La calcification se produisant habituellement au niveau de l adventice lorsque le parasite est en etat d involution on comprend fort bien l absence de surcharge calcique au niveau de l orbite

La suppuration de l hydatide orbitaire, que les ophtalmologistes cherchaient jadis a provoquer pour tuer le parasite est aujourd hui *exceptionnelle* la *vesicule* n ayant aucune tendance a se perforer et a communiquer spontanement avec une cavite naturelle Toutefois, Calderaro retire d un kyste un liquide opalescent Cosmettatos un liquide trouble Daghfous un liquide citrin De La Pena un liquide

anatomiques le kyste est bien protege par les parois osseuses, il trouve devant lui un tissu mou qu'il peut refouler il ne souffre guère et n'a pas tendance à se fissurer Une ponction intempestive, l'intervention chirurgicale, peuvent rendre positives des reactions jusque là negatives Cange a vu, dans ces conditions, l'eosinophilie passer de 5 à 25 % et nous l'avons vu monter a plusieurs reprises de 1 a 7 %

La vitesse de sedimentation des hematies est frequemment augmentee au cours de l'hydatidose orbitaire, sans doute est ce là la marque banale d'un processus inflammatoire Voici, a titre d'exemple, les reponses obtenues sur nos 13 derniers malades

	Vitesse de sedimentation en mm												
lère heure	5	6	10	10	20	24	25	25	30	35	40	60	70
2ème heure	20	30	30	60	65	47	45	55	65	70	70	90	95

EVOLUTION

Le kyste hydatique se developpe lentement, son volume augmentant progressivement Il refoule de plus en plus le globe vers l'avant et tend à s'exterioriser

La progression du kyste peut s'operer selon trois modes

— le plus souvent, l'evolution est lente, regulière, à froid, c'est le *type "aphlegmasique"* de Morard,

— dans certains cas, elle est irreguliere, marquée par des temps d'arret plus ou moins longs (5 ans chez un malade de Calderaro) et de brusques reprises (Polack, Pages), liees a des phenomènes anaphylactiques locaux c'est *le type 'intermittent'* de Morard Ascunce rapporte une curieuse observation ou, a chaque periode menstruelle, survenaient du ptosis, une augmentation de l exophtalmie et une inflammation de la region orbitaire que l'auteur attribue a des reactions seriques,

— parfois, elle se fait rapidement, au milieu de phenomènes inflammatoires qui font penser a une tenonite ou un phlegmon de l'orbite (Hulke, Ansieux, Adamantiadis, Larmande) c est le *type "pseudo phlegmoneux"* de Morard Au bout d un certain temps, la note aigue s'estompe, puis s eteint et l'evolution se poursuit selon un mode chronique

L'analyse de ces trois types de progression montre que, dans la regle, l'evolution du kyste hydatique de l orbite est chronique, insidieuse Sur ce fond, peuvent se greffer des poussees inflammatoires qui, dans certains cas, occupent le devant de la scene ce sont deja, en realite, de veritables complications de nature anaphylactiques

L'érosion de la voûte orbitaire est rare et très grave : elle peut provoquer la mort. Les observations en sont pour la plupart fort anciennes (Jean Louis Petit 1774), Schmidt, Vossius, 1902, Demichen 1905) et Bresgen Warshavskaya Marquez et Fereira (1950) ; certaines sont discutables. Dans bien des cas il est difficile de savoir si le kyste initial a été orbitaire ou crânien.

La pénétration du kyste dans le crâne est annoncée par une céphalée intense, des vomissements incoercibles, des vertiges, parfois par du coma ; l'exophtalmie présente des battements synchrones au pouls et de l'expansion lors des mouvements respiratoires (Vaquez, Carrère, Demichen).

L'érosion des parois des sinus frontal ou maxillaire ou des fosses nasales est exceptionnelle. Adamantiadis (1924) rapporte un cas d'évacuation du parasite par le nez.

Les complications anaphylactiques sont dues à la fissuration, spontanée ou traumatique, du kyste ou à une ponction intempestive. Ce sont elles qui sont responsables des débuts apparemment aigus et des poussées évolutives d'allure inflammatoire.

Les phénomènes anaphylactiques locaux ont été signalés par de nombreux auteurs (Gabriélidès, Cange, Pagès, Descalopoulos). Ils apparaissent brusquement et se traduisent par de la congestion et de l'œdème des paupières, par un chémosis inflammatoire et souvent par une poussée d'exophtalmie. Après un certain temps d'évolution, tout rentre dans l'ordre.

Au cours d'une exophtalmie tumorale, ces troubles constituent selon Gabriélidès un bon argument en faveur du kyste hydatique. Descalopoulos insiste sur l'intérêt diagnostic de l'œdème palpébral précoce, fugace, récidivant.

Les phénomènes généraux sont de deux ordres : les uns, relativement bénins, sont représentés par de l'urticaire (Zavalia) *et* plus souvent, par du prurit ; les autres, beaucoup plus graves, revêtent l'allure du choc anaphylactique avec effondrement tensionnel, troubles respiratoires et cardiaques. Ils traduisent l'inondation de l'orbite par le liquide hydatique et s'observent le plus souvent après une ponction ou une intervention. Selon Ugelli et Polizzi, les céphalées avec vomissements seraient un bon signe de fissuration de kyste.

Ces réactions anaphylactiques, jadis considérées comme des réactions toxiques, s'accompagnent de modifications humorales notables : augmentation de l'éosinophilie, forte positivité de la phase tardive de la réaction de Casoni.

Diverses complications ont en outre été mentionnées à titre exceptionnel : les unes paraissent liées à la compression des veines, ce sont les hémorragies rétiniennes et le glaucome ; d'autres paraissent liées à des phénomènes toxiques ; il s'agit, entre autres, de névrites optiques

blanc sale, Petit un liquide roussâtre, Lavagna un liquide jaunâtre et Carrère et Ferrer un liquide louche

Lorsque la suppuration se manifeste, il est bien rare qu'il n'y a eu une ponction intempestive

Le tableau du kyste suppuré est celui d'un abcès de l'orbite, avec son oedème palpébro conjonctival d'allure inflammatoire et ses douleurs caractéristiques

COMPLICATIONS

Les complications de l'hydatidose orbitaire sont, les unes d ordre mécaniques, les autres d'ordre toxique

Les complications mécaniques résultent de l'augmentation de volume du kyste qui comprime ou étire les vaisseaux, les muscles et les nerfs, chasse le globe vers l'avant, l'exposant aux agressions, et érode parfois l'os

La kératite lagophtalmique est la complication la plus fréquente elle est presque fatale, lorsqu'on laisse évoluer le parasite Dessiccation et microtraumatismes lèsent une cornée hypoesthésique qui se défend mal A la kératite lagophtalmique s'associe souvent une kératite neuro paralytique due à l'altération des nerfs trophiques

La cornée s'ulcère, s'infecte, de l'hypopion apparaît, une perforation peut s'en suivre qui dégénère souvent en panophtalmie Au cours du kyste hydatique, l'ulcération cornéenne s'installe parfois assez rapidement il n'est pas rare de la voir se développer en quelques jours pendant que l'on procède à des examens complémentaires, aussi y a t il intérêt à intervenir rapidement, car les ulcères lagophtalmiques laissent derrière eux d importantes cicatrices qui risquent de nuire considérablement à la vision

Dans les formes très évoluées, la tumeur n est plus recouverte que par un moignon oculaire informe, flétri, ulcéré, souvent luxé hors de l orbite (Gabriélidès) ou écrasé latéralement (Delanoë) L aspect est alors très comparable à celui de certaines tumeurs malignes exter iorisées le *stade pseudo sarcomateux* ne se rencontre guère que dans les pays à population fruste et négligente

L'érosion des parois de l orbite ne s'observe que très tard, lorsque le kyste est très volumineux Certains auteurs soutiennent qu il s agit en réalité d'une hydatidose à point de départ osseux, ce qui semble discutable, car ce sont d ordinaire les os les plus minces qui sont perforés

L'érosion de la paroi externe a été signalée à plusieurs reprises (Gabriélidès, Toissin, Toulant et Larmande) le kyste orbito temporal" qui provoque une exophtalmie modérée est perceptible dans la fosse temporale, lorsque l on appuie sur la tumeur temporale, on voit l'exophtalmie s'accentuer La radiographie montre nettement la déhiscence osseuse

en 1938 publie un cas de kyste echinococcique de l orbite reconnu a temps et gueri par les rayons X après une premiere irradiation (50 r) la vision passe de la perception des doigts a 25 cm à 1/3 elle atteint 8/10 après la seconde seance La guerison obtenue après la 3ème seance se maintient 6 mois après Malheureuse ment le diagnostic ne repose que sur l existence d une eosinophilie a 21 % et sur la positivité de la reaction de Weinberg Toutefois après le traitement la reaction de Weinberg est negative et l eosinophilie oscille entre 1 et 3 %

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL s impose dans tous les cas de kystes hydatiques de l orbite

Nous ne citerons que pour memoire toute une serie d interventions aujourd hui abandonnees a juste titre *incision du kyste* dans le but de provoquer sa suppuration et son elimination (Abadie) *excision d une partie du kyste* (Abadie Goyrand F Lagrange) injection au voisinage du parasite de jaune d acridine ou de lipiodol *ponction therapeutique* (Schmidt 1802) qui aurait entraine quelques guerisons (Lawson Morella Nicolukine Cabaut Pascheff) mais qui est justiciable des memes objections que la ponction diagnostique *ponction completee par une injection parasiticide* de bichlo rure de mercure à l pour mille (Lagleyze) d iodoforme (Terson) de sublime (Pagès) de formol de lipiodol (Handousa) Ce procédé qui stérilise le kyste entraine parfois la guerison (Belmonte Gonzalès 1949) mais le plus souvent il determine une suppu ration qui peut conduire a la perte de l oeil

L extirpation de l hydatide est aujourd hui le seul traitement susceptible d entrainer une querison definitive

La chirurgie de l echinococcose orbitaire doit obeir aux directives generales de Deve il faut evacuer tous les germes echinococciques prealablement sterilises tout en assurant une protection methodique de l opere contre la toxicite du liquide hydatique Comme le souligne Goinard l extraction quelque soit le soin des protections, ne peut se faire que sous le couvert de solutions parasiticides

L extirpation du kyste hydatique de l orbite se differencie assez de celle des kystes d autres localisations elle ne se rapproche que de celle du kyste hydatique du cerveau

L accouchement de l hydatide intacte pleine analogue au procede employe par Ugon dans le kyste hydatique du poumon n est possible qu exceptionnellement lorsque la vesicule est petite et tres anterieure sous conjonctivale Un parasite profondement enfoui dans l orbite ne peut passer entre le globe et la paroi osseuse des qu il atteint un certain volume D ailleurs le danger serait grand de voir exploser cette bombe a eau dont l enveloppe est tres fragile

Le traitement du gite parasitaire apres extraction de l hydatide ne pose ici aucun probleme il ne saurait etre question de resection adventicielle comme on en realise au niveau du foie ou du poumon, l exsudation liquidienne post operatoire etant fort peu importante dans la cavite residuelle qui tend d ailleurs a se collaber sous l influence de la poussee des graisses de l orbite et du pansement compressif

La kystectomie ne saurait etre envisagee puisque la membrane adventice fait corps avec les tissus nobles de l orbite elle entrainerait des sequelles irremediables

PRONOSTIC

Le pronostic vital du kyste hydatique de l'orbite est favorable, sauf dans les cas exceptionnels de perforation de la voûte orbitaire. L'état général est d'ordinaire bien conservé. Toutefois, on a noté de l'insomnie (Dieu), de l'amaigrissement, de la somnolence (Caratheodori, Dieu, Bresgen, Cuenod et Nataf). *L'infantilisme hydatique*, qui s'observe dans les autres kystes viscéraux, est ici fort rare.

Le pronostic visuel, par contre, est des plus sombres : s'il n'est pas opéré suffisamment tôt, le kyste aboutit presque toujours à la cécité. Dans une statistique qui porte sur 96 cas, Birch Hirchfeld relève 28 % de cécité et 21 % de réductions marquées de la vision. Morard arrive à un taux de 87 % d'altérations visuelles définitives et Daghfous à celui de 78 %. Sur nos 18 derniers malades, 28 % avaient, à leur sortie, une acuité visuelle supérieure à 5/10.

TRAITEMENT

Comme l'a fort bien dit Dévé : « Envisagé d'un point de vue théorique, le problème du traitement de la maladie échinococcique *pourrait comporter* deux solutions :

1°) Une *thérapeutique* parasiticide générale, chimique, physique ou encore biologique, spécifique ou non, se proposant de provoquer la *mort, sur place*, du parasite enkysté, la lésion étant dès lors abandonnée *à un* processus de cicatrisation naturelle.

2°) Une intervention chirurgicale ayant pour objet l'extirpation intégrale des formations *parasitaires* ».

LE TRAITEMENT MÉDICAL a jadis eu beaucoup de vogue en Amérique du Sud.

Comme le souligne Dévé, du fait de son enkystement fibroïde plus ou moins épais *formant un mur à* peu près infranchissable aux médicaments, du fait aussi de l'épaisse cuticule *stratifiée qui* protège *le* plasmodium germinatif échinococcique, élément noble du parasite, du fait enfin de l'indépendance relative et de la grande vitalité des *éléments parasitaires* (scolex) inclus dans la cavité de la vésicule mère hydatique, le parasite échinococcique enkysté dans les tissus offre aux médications générales *une résistance* vitale extrême et presque décourageante. En fait, tous les essais qui, jusqu'à ce jour, ont été tentés dans ce sens ont abouti à un échec complet.

Les parasiticides végétaux (teinture de Koloma, extrait de fougère mâle) *ou chimiques* (éther, arsénobenzène, tartre stibié) sont sans effet ; ils n'ont en particulier aucune *action sur les scolex*. L'injection d'huile d'amande iodée au thymol, préconisée récemment, n'a pas encore été essayée contre le kyste hydatique de l'orbite.

Les médications biologiques (sérums antihydatiques, vaccinothérapie par du sable hydatique tyndallisé, anatoxine hydatique et, plus récemment, désensibilisation par un antigène hydatique : antigène total de Calcagno ou fraction protidique de Perez Fontana) n'ont aucun intérêt au cours du kyste hydatique de l'orbite, ces médications étant habituellement réservées aux kystes inopérables. D'ailleurs, comme le souligne Thiodet, il ne semble pas que cette thérapeutique puisse entraîner la mort du parasite.

Les agents physiques (diathermie, ondes courtes, rayons X) n'ont été utilisés qu'exceptionnellement, l'expérimentation ayant montré que les scolex résistent à des doses de 20 000 r et à un chauffage diathermique prolongé de 45°, qui sont, comme le fait remarquer Lemaire, inapplicables à l'homme. Cependant Galewska

L'incision cutanée doit être curviligne et marginale elle est parallèle au *rebord orbitaire* à 1 cm en dehors de lui pour éviter les cicatrices rétractiles Le *siège du kyste conditionne* celui de l'incision qui doit être tracée au plus près de la *tumeur donc à l'opposé de* la déviation du globe l'orbitotomie peut donc être a la demande externe interne inférieure ou même supérieure Lorsque l'exophtalmie est axile et qu'*on ne sent pas de tumeur* c'est l'incision externe qui donne le plus grand jour

L'incision intéresse tous les plans jusqu'à l'os La section du périoste doit être *légèrement décalée par rapport* à celle de la peau

Le périoste de l'arcade orbitaire est décollé à la rugine et le plan de clivage entre l'orbite osseuse et le périoste largement dégagé au dissecteur jusqu'à ce que l'on sente la tumeur qu'il importe de bien différencier du globe oculaire qui a une consistance analogue Pendant cette dissection le contenu de l'orbite recline en masse ne souffre pas et dans le cas si fréquent de kyste supérieur on évite ainsi de sectionner le releveur de la paupière

Exceptionnellement lorsque l'arcade *orbitaire est saillante* afin de se donner un jour plus large on peut réséquer temporairement un coin du rebord osseux qu'il sera facile de replacer sous le périoste en fin d'opération

Le choix de la voie d'abord dépend évidemment des auteurs mais l'accord est à peu près unanime sur les avantages de l'orbitotomie externe sous aponévrotique de Rollet En 1934, Morard sur 100 observations relevées dans la littérature *notait que la voie conjonctivale* avait été utilisée 33 fois (en particulier en Argentine 21 des 32 cas de Cabaut) la voie transcutanée 45 fois l'opération de Kronlein 12 fois, et l'orbitotomie de Rollet 10 *fois seulement* Il n'en est plus de même dans les statistiques récentes les 6 cas tunisiens de Daghfous (1953) furent abordés par voie orbitaire sous aponévrotique, ainsi que 17 des 18 malades argentins d'Oribe et Zimman (1957) le dernier ayant subi une opération de Kronlein Parmi nos 22 dernières opérations nous relevons 18 orbitotomies de Rollet (81 %) dont une avec résection temporaire d'un secteur de l'arcade orbitaire 4 abords transconjonctivaux dont un transcutanéo conjonctival

La mise à nu du kyste est absolument indispensable car une ponction réalisée à l'aveugle risque de vider la poche que l'on a alors la plus *grande difficulté à retrouver*

La périorbite est incisée au voisinage de la tumeur que l'on sent au bout du doigt La dissection du contenu de l'orbite doit être prudente il faut éviter de dilacérer et de sectionner les tissus à l'aveugle D'ordinaire on arrive aisément sur la tumeur que l'on reconnaît à sa teinte translucide parfois il faut récliner les muscles

La ponction aspiration du kyste est un temps essentiel de l'opération, sauf dans quelques rares cas de kystes superficiels sous conjonctivaux

L'évacuation du liquide hydatique se fait à la seringue On utilise une aiguille à biseau court assez grosse (de 8 à 10 dixièmes) et assez longue (50 mm car le kyste est parfois situé à 3 ou 4 cm de profondeur) et une seringue de 20 cc Pour éviter tout risque d'effusion du liquide on recouvre soigneusement le champ *opératoire autour du point de* ponction d'un barrage de compresses sèches ou imbibées d'un liquide parasiticide

L'aspiration du liquide hydatique doit être relativement lente pour éviter la rupture du kyste Il *ne faut pas en* aspirant retirer l'aiguille de la cavité du parasite

La stérilisation du kyste est absolument indispensable, tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point

La marsupialisation, dans le cas de kyste orbitaire à adventice mince, n'est ni possible ni désirable cette méthode "archaïque" est d'ailleurs abandonnée en chirurgie générale

La technique opératoire que nous utilisons est relativement simple Nous avons pu juger de son efficacité et de son innocuité puisque nous avons pu opérer personnellement 35 kystes hydatiques de l'orbite en une quinzaine d'années

La prémédication vise a calmer le malade et à le désensibiliser Devé conseille d injecter sous la peau de l antigène hydatique pendant les trois jours qui précèdent l opération (1/2 cc le premier jour, 1 cc les deux jours suivants) surtout si les tests biologiques ont été positifs

L anesthésie générale s impose au cours de l anesthésie régionale on risque en effet de ponctionner le kyste et d injecter la solution anesthésique dans la vésicule du parasite L anesthésie générale constitue selon Thiodet, une excellente prévention des accidents généraux

La blépharorraphie temporaire par un ou deux fils en U est une sage précaution pour prévenir une exophtalmie aiguë due à une hémorragie post opératoire ou à un oedème anaphylactique Si la tumeur est abordée à travers la conjonctive la blépharorraphie ne peut être faite qu en fin d opération

La voie d'abord varie suivant le siège du kyste

A) Lorsque le kyste est antérieur, facilement palpable, il peut être abordé directement, par voie transpalpébrale (De Wecker, 1879), en prenant garde de ne point sectionner le releveur, ou même par voie transconjonctivale (Lagleyze, 1884)

B) Lorsque le kyste est profond, l'accès est plus difficile Nous considérons comme parfaitement inutiles les voies d'abord transosseuses qui compliquent singulièrement l'intervention

La voie neuro chirurgicale voie frontale de Dandy (volet frontal reclinaison du cerveau effondrement de la voûte orbitaire) n a été utilisée que dans quelques cas exceptionnels (Miller et Bowling 1947) Elle doit être réservée à certains kystes orbito-crâniens Elle donne certes un jour suffisant mais expose le patient aux complications inhérentes aux interventions neuro chirurgicales

L opération de Kronlein (résection temporaire de la paroi interne de l orbite) encore utilisée par Marin Amat en 1948 crée des cicatrices importantes et inutiles elle n avait de raison d être que lorsque l on voulait tenter d extraire en masse la vésicule

La voie temporale (trépanation élargie) selon les techniques de Guillaume ou de Welti Offret) permet d aborder des kystes très profonds (Masseboeuf et coll 1953 Ourgaud Bérard et Bonal 1954) mais le jour qu elle donne est souvent minime

La voie antérieure qui traverse des tissus mous est à notre sens la seule à retenir elle est toujours suffisante à condition évidemment que l on n ait pas la prétention d extraire le kyste sans le vider Les voies transpalpébrale transconjonctivale conjonctivo-cutanée avec canthotomie sont à déconseiller ici l orbitotomie externe est préférable

L'orbitotomie sous aponévrotique de Rollet constitue indiscutablement la meilleure voie d abord c'est une voie anatomique qui emprunte un plan de clivage naturel avasculaire respecte les culs de sacs conjonctivaux, l os et les organes nobles qui sont refoulés en masse avec la périorbite

Les reactions anaphylactiques post operatoires sont assez frequentes lorsque le liquide hydatique s est repandu pendant l intervention

Il s agit le plus souvent de reactions focales oedeme palpebral pouvant deborder sur toute l hemiface, chemosis, exophtalmie secondaire (Carlotti 1947) douleurs, qui apparaissent quelques heures apres l intervention et durent quelques jours puis disparaissent On a voulu mettre ces reactions sur le compte du formolage mais elles ont ete vues en dehors de toute injection parasiticide

Les reactions generales a type de choc anaphylactique, sont rares elles durent le plus souvent une ou deux semaines et peuvent, exceptionnellement il est vrai entrainer la mort (Kankroff, 1931)

En cas de rupture du kyste il n est pas rare de voir la reaction de Casoni se negativer l inondation hydatique provoquant un processus d anergie

Les sequelles de l intervention sont tres variables quelques unes sont liees a l operation telles l anesthesie de la cornee et la keratite neuro paralytique (De Wecker Menacho) la plupart aux complica tions mecaniques trophiques provoquees par le kyste il s agit alors de taies et de leucomes de la cornee de lesions du nerf optique et plus souvent de paralysies oculo motrices Dans quelques cas, on a signale une enophtalmie post operatoire assez marquee de pathogenie obscure (Handousa) nous n avons observe cette complication qu une fois

En regle generale lorsque l intervention a ete suffisamment precoce, avant l installation de complications et qu elle a ete conduite avec precautions la restitutio ad integrum est la regle On peut donc considerer le kyste hydatique de l orbite comme l une des tumeurs orbitaires dont le pronostic est le plus favorable Comme le signale Wood dans des cas severes on est parfois frappe pas la surprenante reapparition de l acuite visuelle meme apres plusieurs mois de cecite mais ces faits sont l exception

Les recidives du kyste hydatique de l orbite sont exceptionnelles Hardley et Lancaster (1879) en citent une survenue 6 mois apres l intervention et Descalopoulos (1936) 2 ans apres l operation Goncalvez (1953) et nous memes en avons observe un cas chacun

En realite il semble que l on qualifie de recidive trois ordres de faits

— la reconstitution d une vesicule perdue dans l orbite apres ponction aspiration

— le developpement d un second kyste, contemporain du premier et meconnu,

— et l essaimage provoque par l operation Ce dernier processus demande beaucoup plus de temps que les precedents, il peut etre evite par le formolage

Judin rapporte une recidive palpebrale apres ablation d un kyste cranien propage a l orbite

Divers liquides parasiticides ont été utilisés : fluorure d'argent à 1 pour mille (Biondi), acide phénique à 1 pour mille (Llovet), éther camphré (Almosoff), alcool iodé à 1 pour mille (Margarucci, Devé), jaune d'acridine à 1/500 (Pasini) et, plus récemment, sérum hypertonique salé. Le formol en solution à 2 % est aujourd'hui couramment utilisé, il offre toutes garanties de sécurité : son innocuité est absolue et son efficacité certaine, pourvu qu'il soit laissé en place pendant 5 minutes. A son action anti-parasitaire, qui évite un essaimage local, le formol joint une action anti-anaphylactique. La précipitation des albumines hydatiques est obtenue en ajoutant au formol des substances antitoxiques. Tour à tour, on a utilisé dans ce but, l'alcool, le tanin, le salycilate de soude, le sulfate d'ammonium (Lemaire 1927), le ferrocyanure de potassium. Devé mélange extemporanément, à froid, deux solutions, l'une de ferrocyanure de potassium (2 g dans 970 g d'eau) et l'autre d'acide acétique (10 g) et de formol (20 g).

Le « formolage antitoxique préalable » s'effectue par simple changement de seringue, l'aiguille qui a servi à l'aspiration du liquide hydatique étant laissée en place. Il faut injecter une quantité de la solution de formol au moins égale au tiers du liquide aspiré pour éviter qu'un repli du kyste ne reste septique.

La vidange du kyste et l'extraction de la membrane proligère sont alors possibles.

Le liquide parasiticide est retiré à la seringue. Puis l'aiguille étant laissée en place, l'adventice est incisée. La poche kystique est soigneusement vidée à l'aspirateur électrique, instrument ici indispensable qui seul, permet d'extraire les vésicules filles sans essaimage : c'est « l'aspiration poche ouverte » de Finochietto. L'ablation de la membrane proligère qui se reconnaît à sa teinte nacrée est réalisée lentement avec l'aspirateur aidé d'une pince en coeur.

La toilette de la cavité résiduelle doit être très soigneuse : malgré toutes les précautions prises du sable hydatique a pu se répandre ; il faut, en outre, tenir compte de la possibilité d'une vésiculation externe.

On pratique alors un nouveau formolage — il ne nous a paru entraîner aucune complication — ou une éthérisation parasiticide (Devé) de trois à quatre minutes. Avant de terminer une exploration minutieuse de la cavité et de tous ses diverticules est faite suivie de l'aspiration des liquides. L'éventualité de kystes multiples bien que rare ne doit pas être négligée (Pagès).

Le traitement du gîte parasitaire ne pose pratiquement aucun problème : tout au plus faut-il procéder en fin d'opération à une hémostase soigneuse par diathermo-coagulation et à une suture en plusieurs plans.

Le drainage ne nous paraît pas indispensable : nous le pratiquions jadis systématiquement dans le but d'éviter la constitution d'un hématome post-opératoire. Actuellement nous avons de plus en plus tendance à ne plus effectuer de drainage.

Les suites opératoires sont d'ordinaire très favorables. La cicatrisation est complète au bout d'une semaine. Parfois l'acuité visuelle s'améliore très rapidement (Wood). Dans les suites opératoires, l'éosinophilie augmente souvent notablement : elle passe de 5 à 25 % dans une observation de Cange, de 1 à 7 % chez plusieurs de nos malades. Lorsque la réaction de déviation du complément est négative avant l'intervention, il n'est pas rare de la voir se positiver après l'opération, mais dans tous les cas, elle disparaît 2 mois environ après l'ablation de l'hydatide.

Quelques complications post-opératoires ont été signalées, entre autres, la formation d'un hématome rétro-oculaire ou d'une collection séreuse qu'il faut ponctionner et qui s'infecte parfois.

Societes	*Secretaires*
HOLLANDIA	
Nederlands Oogheelkundig Gezelschap	Dr J K Pameijer Keizerstraat 19 *Deventer*
HONG KONG	
Hong Kong Ophthalmological Society	Dr John Chiao nan Chang 225 A Prince Edward Road Kowloon *Hong Kong*
HUNGARIA	
Societe Hongroise d Ophtalmologie	Prof Magda Radnot (Pres) Clinique Ophtalmologique I 15 Illès Utca—*Budapest*
INDIA	
All India Ophthalmological Society	Dr Y K C Pandit Bombay Mutual Building Sir P Mehta Road *Bombay* 1
ISRAELIA	
Israel Ophthalmological Society	Dr A Laviel Hadassah Med Organization P O B 499 *Jerusalam*
ITALIA	
Societa Oftalmologica Italiana	Prof Epimaco Leonardi Piazzale degli *Eroi* n 11 *Roma*
JAPONICA	
Japanese Ophthalmological Society	Dr Noboru Kunitomo No 5 2 Chome Kanda Surugadai Chiyoda Ku *Tokyo*
JUGOSLAVIA	
Association Yougoslave d Ophtalmologie Udruzenje Oftalmologa Jugoslavije	Dr Srdjan Mihailovic Ulica Marsala Tita la III *Sarajevo*
MEXICO	
Sociedad Mexicana de Oftalmologia	Dr Raul A Chavira Donceles 42 102 *Mexico D F*
NORTVEGIA	
Norsk Oftalmologisk Forening	Dr Otto Johansen Bergslia 18 *Oslo U H*
NOVA ZEALANDIA	
The Ophthalmological Society of New Zealand	Dr W R Holmes Victoria Mansion Victoria St *Christchurch* 1

Les reactions anaphylactiques post operatoires sont assez frequentes lorsque le liquide hydatique s est repandu pendant l intervention

Il s agit le plus souvent de reactions locales oedeme palpebral pouvant deborder sur toute l hemiface chemosis, exophtalmie secondaire (Carlotti, 1947), douleurs qui apparaissent quelques heures apres l intervention et durent quelques jours, puis disparaissent On a voulu mettre ces reactions sur le compte du formolage mais elles ont ete vues en dehors de toute injection parasiticide

Les reactions generales, a type de choc anaphylactique, sont rares elles durent le plus souvent une ou deux semaines et peuvent, exceptionnellement il est vrai, entrainer la mort (Kankroff, 1931)

En cas de rupture du kyste il n est pas rare de voir la reaction de Casoni se negativer l inondation hydatique provoquant un processus d anergie

Les sequelles de l intervention sont tres variables quelques unes sont liees à l operation telles l anesthesie de la cornee et la keratite neuro paralytique (De Wecker Menacho) la plupart aux complications mecaniques trophiques provoquees par le kyste il s agit alors de taies et de leucomes de la cornee de lesions du nerf optique et plus souvent de paralysies oculo motrices Dans quelques cas, on a signale une enophtalmie post operatoire assez marquee de pathogenie obscure (Handousa), nous n avons observe cette complication qu une fois

En regle generale lorsque l intervention a ete suffisamment precoce avant l installation de complications et qu elle a ete conduite avec precautions la restitutio ad integrum est la regle On peut donc considerer le kyste hydatique de l orbite comme l une des tumeurs orbitaires dont le pronostic est le plus favorable Comme le signale Wood dans des cas severes on est parfois frappe pas la surprenante reapparition de l acuite visuelle, meme après plusieurs mois de cecite mais ces faits sont l exception

Les recidives du kyste hydatique de l orbite sont exceptionnelles Hardley et Lancaster (1879) en citent une survenue 6 mois apres l intervention et Descalopoulos (1936) 2 ans apres l operation Goncalvez (1953) et nous memes en avons observe un cas chacun

En realite il semble que l on qualifie de recidive trois ordres de faits

— la reconstitution d une vesicule perdue dans l orbite apres ponction aspiration

— le developpement d un second kyste contemporain du premier et meconnu

— et l essaimage provoque par l operation Ce dernier processus demande beaucoup plus de temps que les precedents il peut etre evité par le formolage

Judin rapporte une recidive palpebrale apres ablation d un kyste cranien propage a l orbite

CYSTICERCOSE OCULAIRE

L'oeil et ses annexes représentent une localisation d'élection, la plus fréquente semble t il, du cysticercus cellulosae, larve du taenia solium

La cysticercose oculaire, qui fut particulièrement répandue en Europe Centrale, surtout en Allemagne et en Autriche, tend aujourd hui à diminuer de fréquence On la voit surtout, actuellement, dans le Sud Est de l'Europe (Grèce, Bulgarie, Roumanie), en Amérique du Sud et en Chine du Nord

L'agent de la cysticercose oculaire est le cysticercus cellulosae L'existence dans l'oeil, au niveau de la macula, d'un cysticercus bovis n'a été signalée que par Pacuraru, mais à plusieurs reprises, les patients atteints de cysticercose hébergeaient un taenia saginata Il ne faut cependant pas oublier que les observations humaines de cysticercose bovine sont considérées par Brumpt, par Faust et Russel comme douteuses

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le cysticercus cellulosae est la larve du taenia solium Son hote normal est le porc l homme n etant qu un hote accidentel La maladie du porc se nomme ladrerie, celle de l homme cysticercose

La contamination est habituellement due à l ingestion d oeufs de taenia (legumes souillés doigts sales) c est le plus souvent une hetero infestation parfois il s agit d une auto infestation des anneaux de taenia remontant dans l estomac au cours de vomissements Volovatz sur 248 cas de cysticercose, retrouve 27 fois un taenia intestinal chez le malade et Lech 25 fois sur 111

Sous l action du suc digestif la coque des oeufs est dissoute et les embryons hexacantes mis en liberte Ces embryons qui mesurent environ 20 microns traversent la paroi intestinale et pénètrent dans les vaisseaux ils peuvent en s allongeant prendre le diamètre d une hematie et cheminer dans les plus fins capillaires Les embryons sont alors embolisés dans la circulation ils traversent activement la paroi des vaisseaux et se fixent electivement dans certains organes chez le porc dans les muscles chez l homme dans l oeil et ses annexes (46 %) dans le système nerveux (41 %) sous la peau (6 %) dans les muscles (3 5 %) (Vosgien) pour Andrade la localisation sous cutanée serait la plus frequente En realite comme le montrent les autopsies le cysticerque reste très souvent latent dans les muscles et sous la peau Dans 10 % des cas la cysticercose touche plusieurs organes parfois les cysticerques sont nombreux on dit la cysticercose généralisée

L embryon une fois fixe grossit rapidement (De Graefe l a vu en 4 jours passer de 1 05 mm à 2 mm) devient hydropique et bourgeonne une tete

Le cysticerque complètement développe comporte 3 parties

la vesicule caudale qui constitue la partie la plus volumineuse du parasite est un kyste lisse renitent translucide rempli d un liquide limpide contenant de l albumine et une leucomaine toxique

la tete ou scolex rappelle celle du taenia elle est globuleuse et presente un petit prolongement le rostre qui porte à sa base une double couronne de 24 à 36 crochets

le corps qui reunit la tete et la vesicule caudale est d ordinaire enroule en spirales

La forme du cysticerque est fonction du siège du parasite et des pressions qu il subit dans les muscles il est ovoide sous la peau il est lenticulaire dans le cerveau il

est irregulier on le dit *racemeux* dans l oeil par contre il tend a etre spherique ou l nticulaire Alors que dans certains tissus muscle ou retine le cysticerque s entoure d une coque conjonctive que double une zone infiltree d eosinophiles de quelques cellules geantes (parfois il y a une veritable infiltration purulente) dans la chambre anterieure le vitre ou le cerveau il n a pas de capsule adventice

A la longue le parasite meurt parfois il se calcifie en particulier dans le cerveau Dans certains cas il peut suppurer

Le cysticercus bovis larve du taenia saginatta est inerme il est un peu plus petit que le cysticercus cellulosae et a une morphologie et un développement comparable

Le cysticerque vivant provoque trois types de troubles les lesions mecaniques de compression de distension sont de beaucoup les plus importantes les phenomènes inflammatoires de voisinage sont habituellement plus discrets quant a l action toxique elle est excessivement faible La mort du cysticerque loin d arreter les troubles engendre d ordinaire des phenomènes irritatif sevères qui peuvent entrainer la degenerescence et la destruction des tissus endoculaires (Biancini)

FREQUENCE

La cysticercose oculaire, comme les autres localisations de la cysticercose est plus ou moin frequente suivant les pays cela tient aux coutumes alimentaires, aux conditions sanitaires (controle des porcs cuisson de la viande)

A la fin du siecle dernier elle etait particulierement developpee en Allemagne en Autriche en Russie en 1866 Albrecht von Graefe en reunit 80 cas sur 80 000 malades oculaires examines en 13 ans Par la suite Alfred von Graefe en trouve 70 cas sur 60 000 patients a Halle, et Hirschberg a Berlin 70 sur 60 000 patients En Boheme, Mitvalsky en reunit 15 cas en 1893 et en Suisse Zaeslin arrive a une proportion de 1 cas pour 15 000 malades en 1881 Avec les mesures d hygiene la frequence de la cysticercose diminue rapidement Hirschberg, qui dans les 5 premiers mois de 1876 en trouvait 5 cas sur 2 ,00 malades n en voit plus qu un seul de 1886 a 1889 sur 30 000 patients 2 de 1889 a 1894 sur 18 000 malades et un seul cas dans les 7 annees suivantes les mesures de prophylaxie ayant porte leurs fruits

En Europe Centrale et en Europe de l'Est la *cysticercose fut* longtemps sporadique à l occasion des guerres sa frequence augmenta a plusieurs reprises En Russie Lotin releve 150 cas de cysticercose oculaire observes avant 1928 dont 100 après 1900 Loginov (1933) en voit 14 cas en 4 ans dans un district de l Oural Balabonina suit une epidemie (20 cas en 6 mois) a Lousow En Roumanie Michail *en releve 12* cas apres la guerre et Pascheff (1942) 20 cas en Bulgarie

En Italie de Vincentiis en 1899 groupe 26 cas observes par lui a Palerme et a Naples et en 1926 Grignolo 30 cas observes a Turin de 1888 a 1915 En Grece Charamis (1956) *collige 28 cas tandis que* Velissaropoulos (1956) en reunit 13 sur 226 307 malades des yeux Durant ces dernieres annees en Europe la Grece semble le seul pays ou la cysticercose oculaire pose un probleme important toutefois, a Milan en 2 ans (1947–1949) 3 cas ont *ete publies*

On aurait tort de considerer la cysticercose oculaire comme une affection purement europeenne Elle est en effet disseminee dans le

monde entier quelques cas ont été rapportés en Afrique du Sud (Meyerson, 1961), à Madagascar (Mme Schiff Wertheimer), aux Indes (Tarapore, 1935, Visakhapatnam, 3 cas en 1957, et Siva Reddy, 1957), en Amérique du Nord (une douzaine), en Chine (Tso, 1937, Shu-Yuan Li, Liao Ning, 1949, et Shih Fan, 1959) Selon Lin Ing Chi (1957), en Chine du Nord, où l'on est friand de viande de porc, 18 observations de cysticercose oculaire ont été publiés

Selon Ward, si l'on n'en a observé que quelques cas dans certaines régions, cela tiendrait plus à l'insuffisance des examens qu'à la rareté de l'affection Il est cependant indiscutable que les musulmans qui ne mangent pas de porc sont rarement contaminés

Dans certains pays chauds, la cysticercose est très répandue c'est en particulier le cas de l'Amérique du Sud au Brésil, à l'Institut Penido Burnier, Burnier et Sales, en 1935, en dépistent 62 cas sur 70 000 patients et, en 1948, Leech Junior arrive à un total de 111 observations (1 cas sur 1 383 patients) Au Mexique, la cysticercose oculaire serait assez répandue selon Troncoso Chavez à Mexico en trouve 1 cas sur 4 000 malades des yeux et Mazzotti (1944) décèle une cysticercose oculaire dans 2, 8 % des autopsies

Le nombre total des cas de cysticercose oculaire publiés est difficile à préciser les statistiques se chevauchent souvent En 1859, Sichel en réunit 13 cas, en 1866, de Graefe arrive à 80, en 1900, Kramer en relève 326, Vosgien, dans sa thèse en 1911, en dénombre 372 et Laignel Terrasse, en 1932, 215, mais, entre temps, Ballaban, en 1900, en colligeait 324 cas, puis Youdine, en 1910, 400 En 1939, Senevet relève un total de 528 cas Si l'on ajoute les observations récentes, on arrive à un chiffre qui dépasse les six cents (Charamis)

ETIOLOGIE

La cysticercose oculaire touche indifféremment les deux sexes, comme le prouve la statistique de Lech (47 hommes, 64 femmes), alors que de Graefe admettait une prédilection pour les hommes (2/3) et Gabrielidès pour les femmes Sur les 249 cas de Vosgien, il y a 147 femmes et 102 hommes Volovatz fait remarquer que la plupart des cas observés dans l'enfance concernent des filles, tandis qu'à l'âge adulte, il s'agit d'hommes

La cysticercose atteint plus souvent les sujets jeunes et les adultes que les vieillards Les formes du jeune enfant, de 5 à 10 ans, sont relativement fréquentes

La polycysticercose est fréquente, mais il est assez rare de voir une atteinte simultanée des deux yeux Hirschberg (1892) la note 1 fois sur 70 cas, Talkovsky 1 fois sur 82 et Lech 2 fois sur 111 Nous en avons relevé 20 observations [1]

---

[1] Becker, *Hirschberg (1892)* Kaminski Kieminski *(1899)* Dufour Wurdermann (1903), De Graefe Weve (1920) Schoel Berger (1932) Lopez Ivertiz Werdaguer Lech (2 cas 1948) Radnot (1950), Talkousky (1952) Heatley (1957), Vesely (1960) Balakrisnan (1961)

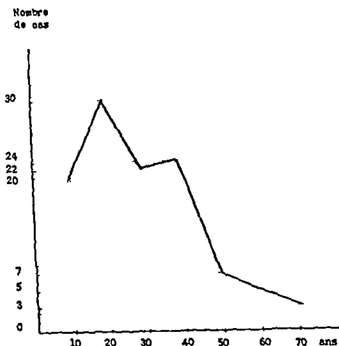


FIG 4

Frequ nce des cas de cysticercose en fonction de l age (d après Lech)

I existence de plusieurs cysticerque dans un meme oeil a ete notee par Dufour (1888), Alf von Graefe (1893) Lech (3 cas 1948) Le plus souvent il n y a que 2 cysticerques une seule fois Schobl (1893) en a vu 3

A plusieurs reprises l association d une cysticercose oculaire et d une cysticercose intra cranienne a ete signalee (De Graefe 1868 Gradenigo 1891 Hirschberg 1892 Michail, 1946, Shamis 1948, Szekler 1949 Matavulj 1951)

La predominance du cysticerque du cote gauche a ete soutenue par certains mais Lech le voit 56 fois du cote droit et 50 seulement du cote gauche

Le siege du cysticerque est tres variable il occupe le plus souvent le vitre la retine la chambre anterieure et les espaces sous conjonctivaux Dans la statistique de Toulant le nombre de cysticerques intra oculaires par rapport a celui de cysticerques extra oculaires est de 3 5 a 1 Dans celle de Talkovsky, 72 % des parasites sont intra oculaires

Siège	Statistiques homogènes							Statistiques générales					
	Graefe 1866	Volouatz 1902	Michail 1935	Pascheff 1942	Lech 1948	Charamis 1951	Liu Ing Chi 1957	Foncet 1873	Laignier Terrasse 1932	Vosgian 1911	Toulant 1939	Senevet 1939	Saenz Canales 1950
Palpebral	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1	—
Sousconjonctival	5	39	—	1	7	1	1	13	91	84	92	100	—
Intraorbitaire	1	10	—	2	1	—	3	10	20	19	19	20	—
Sous cutané	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Cornéen	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	—
Intra camerulaire	3	17	1	—	2	—	—	9	27	26	28	27	—
Ciliaire	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Irien	—	—	—	—	—	—	—	—	7	7	7	8	1
Cristallinien	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	2	—
Vitreen	70	101	3	6	51	11	10	19	122	122 }	296	166	5
Sous hyaloïdien	—	—	—	—	10	—	—	—	—	— }		—	1
Sous-rétinien	—	68	7	11	44	3	6	—	136	120	—	151	5
Scléral	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Sans localisation précise	—	13	—	—	—	2	—	—	—	—	16	[illegible]0	—
Total	80	248	11	20	110	17	21	[illegible]	408	372	46[illegible]	28[illegible]	12

A titre indicatif voici quelques statistiques montrant la répartition des cysticerques dans l appareil visuel [1]

Hirschberg fait remarquer que le cysticerque semble avoir un terrain d élection différent suivant les pays en France ce serait la conjonctive en Angleterre la chambre postérieure, en Allemagne les parties profondes de l oeil

LA CYSTICERCOSE DES ANNEXES DE L OEIL

La cysticercose des annexes de l oeil est beaucoup moins fréquente que la cysticercose endoculaire Le parasite se localise le plus souvent sous la conjonctive parfois dans l orbite exceptionnellement dans la paupière ou sous la peau

Il est souvent difficile et artificiel de séparer le cysticerque sous conjonctival du cysticerque intra orbitaire qui nous le verrons est le plus souvent superficiel ce qui fausse d ailleurs quelque peu les statistiques

LE CYSTICERQUE SOUS-CONJONCTIVAL

Le cysticerque sous conjonctival est beaucoup plus fréquent que le cysticerque intra-orbitaire en 1877 Fuchs en collige 30 En 1886 De Graefe en voit 5 sur 80 cas de cysticercose oculaire En 1889 Werner en totalise 47 en 1899 Kraemer arrive à un chiffre de 50 auquel Coats ajoute 8 nouveaux cas en 1906 Vosgien (1911) en compte 84 sur 372 cas Laignier Terrasse 91 sur 408 et Senevet 100 sur 528 observations ce qui représente 19 % des cas

Dans des statistiques homogènes le pourcentage des cysticerques sous conjonctivaux est beaucoup moins important 1 sur 20 en Bulgarie (Pascheff 1942) 1 sur 24 en Italie (De Vincentus) 1 sur 17 en Grèce (Charamis 1951) 7 sur 111 à l Institut Penido Burnier (Lech 1948)

La première observation de cysticercose sous conjonctivale est celle de Baum publiée par Siebolm en 1838 elle fut rapidement suivie de celles de Hoenig de Estling (1839) de Cuiner (1842) et de nombreuses autre En 1859 Sichel réunit 13 observations dont 7 personnelles et fait la première revue générale des cysticerques sous conjonctivaux

Le mode de localisation du cysticerque sous la conjonctive est discuté les uns avec Gabrielides admettent un processus endogène d autres acceptent une pénétration directe transconjonctivale c est l opinion de Terrien d Eberle d Hamus de Contino Il est cependant rare que l on invoque un traumatisme avant l apparition du kyste parasitaire

---

[1] Il est à noter que certaines statistiques (Lech Lien) tiennent compte du nombre de cysticerques et non pas du nombre d observations

Siège	Statistiques homogènes							Statistiques générales					
	Graefe 1866	Volowatz 1902	Michail 1935	Pascheff 1942	Lech 1948	Charamis 1951	Liu Ing Chi 1957	Poncet 1873	Laignier Terrasse 1932	Vosgian 1911	Toulant 1939	Senezet 1939	Saenz Canales 1950
Palpébral	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1	—
Sousconjonctival	5	39	—	1	7	1	1	13	91	84	92	100	—
Intraorbitaire	1	10	—	2	1	—	3	10	20	19	19	20	—
Sous-cutané	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Cornéen	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	—
Intra camérulaire	3	17	1	—	2	—	—	9	27	26	28	27	—
Ciliaire	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Irien	—	—	—	—	—	—	—	—	7	7	7	8	1
Cristallinien	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	2	—
Vitréen	70	101	3	6	51	11	10	19	122	122 }	296	166	5
Sous-hyaloïdien	—	—	—	—	10	—	—	—	—	— }		—	1
Sous-rétinien	—	68	7	11	44	3	6	—	136	120	—	151	5
Scléral	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Sans localisation précise	—	13	—	—	—	2	—	—	—	—	16	50	—
Total	80	248	11	20	116	17	21	4	408	372	460	[illegible]28	12

A titre indicatif voici quelques statistiques montrant la repartition des cysticerques dans l appareil visuel ([1])

Hirschberg fait remarquer que le cysticerque semble avoir un terrain d election different suivant les pays en France, ce serait la conjonctive en Angleterre la chambre posterieure en Allemagne les parties profondes de l oeil

LA CYSTICERCOSE DES ANNEXES DE L OEIL

La cysticercose des annexes de l oeil est beaucoup moins frequente que la cysticercose endoculaire Le parasite se localise le plus souvent sous la conjonctive parfois dans l orbite, exceptionnellement dans la paupiere ou sous la peau

Il est souvent difficile et artificiel de separer le cysticerque sous conjonctival du cysticerque intra orbitaire qui nous le verrons est le plus souvent superficiel ce qui fausse d ailleurs quelque peu les statistiques

LE CYSTICERQUE SOUS-CONJONCTIVAL

Le cysticerque sous conjonctival est beaucoup plus frequent que le cysticerque intra orbitaire en 1877 Fuchs en collige 30 En 1886, De Graefe en voit 5 sur 80 cas de cysticercose oculaire En 1889 Werner en totalise 47 en 1899, Kraemer arrive a un chiffre de 50 auquel Coats ajoute 8 nouveaux cas en 1906 Vosgien (1911) en compte 84 sur 372 cas Laignier Terrasse 91 sur 408 et Senevet 100 sur 528 observations ce qui represente 19 % des cas

Dans des statistiques homogenes le pourcentage des cysticerques sous conjonctivaux est beaucoup moins important 1 sur 20 en Bulgarie (Pascheff, 1942) 1 sur 24 en Italie (De Vincentus) 1 sur 17 en Grece (Charamis 1951) 7 sur 111 à l Institut Penido Burnier (Lech 1948)

La premiere observation de cysticercose sous conjonctivale est celle de Baum publiee par Siebolm en 1838 elle fut rapidement suivie de celles de Hoenig de Estling (1839) de Cunier (1842) et de nombreuses autres En 1859 Sichel reunit 13 observations, dont 7 personnelles et fait la premiere revue génerale des cysticerques sous conjonctivaux

Le mode de localisation du cysticerque sous la conjonctive est discute les uns avec Gabrielides admettent un processus endogene, d autres acceptent une penetration directe, transconjonctivale c est l opinion de Terrien d Eberle d Hamus de Contino Il est cependant rare que l on invoque un traumatisme avant l apparition du kyste parasitaire

---

[1] Il est à noter que certaines statistiques (Lech I ien) tiennent compte du nombre de cysticerques et non pas du nombre d observations

Le cysticerque sous-conjonctival se développe lentement.

Son volume habituel est assez modéré, allant de 12 à 20 mm de diamètre selon Gallemaerts (un pois, un haricot), mais il peut être beaucoup plus petit (Barletta le compare à un grain de froment, Perroncito à un pépin de citron) ou plus volumineux (gros comme une châtaigne dans l'observation de Fieuzal, ce qui paraît exceptionnel).

Sa forme habituelle est oblongue, hémisphérique. Kanwecki a vu, chez un malade, deux cysticerques sous-conjonctivaux situés côte à côte.

Le siège du parasite est variable, on le trouve indifféremment sous la conjonctive bulbaire (Baum, Werner), surtout du côté interne, *dans le cul de sac inférieur, qui semble sa localisation la plus fréquente* (Canton, Manolesco, Anastasi), dans le cul de sac supérieur (Ternien), dans la région caronculaire (Carreras, Alajmo, Barlette) ou même du côté du canthus externe (Sgrosso, Gallemaerts).

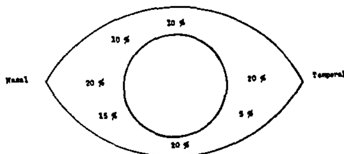


Fig. 5.
Cysticerque sous conjonctival (Statistique établie *sur 20 cas*)

Le cysticerque est enveloppé dans une coque fibreuse due à l'épaississement du tissu cellulaire sous conjonctival. Cette coque a été étudiée histologiquement par Fuchs (1877), Makrocki (*1883*), Gallemaerts (1897) et bien d'autres, puis tout récemment, par Caselli (1959). Épaisse de 1 mm à 1,5 mm, elle est *formée d'une couche* de tissu fibreux, dense, revêtu en dedans d'un tissu de granulation riche en histiocytes, en cellules cellulaires lymphoïdes et plasmatiques, avec une proportion importante d'éosinophiles.

La symptomatologie de la cysticercose sous conjonctivale est assez banale. Le cysticerque se manifeste au début comme une petite tache rouge, il grossit lentement, insidieusement, et en quelques mois, devient une petite tumeur kystique, *spontanément, indolente, diaphane*, rosée, à la surface de laquelle on peut voir une petite tache blanche qui représente la tête du parasite.

Societés	*Secretaires*
PERU	
Sociedad Peruana de Oftalmologia	Dr FORTUNATO TRUJILLO Casilla 2862—*Lima*
PHILIPPINAE	
Philippine Ophthalmological Society	Dr EMMANUEL M ALMEDA 932 Isaac Peral *Manila*
POLONIA	
Polskie Towarzystwo Okulistyczne (Polish Ophthalmological Society)	Prof HALINA WOLTER Klinica Oczna ul Oczki 6 *Warszawa*
PORTUGALLIA	
Sociedade Portguesa de Oftalmologia	Dr G GOUVEIA DE CARVALHO Praca das Aguas Livres 4 —1e— *Lisboa*
Seccao d Oftalmologia da Sociedade de Ciencia Medica	Dr J MOUJARDINO 53 rua do Alecrim *Lisboa*
ROMANIA	
Federation des Societes Scientifiques Medicales Sect d Ophtalmologie	Dr MIHAI DAVID Str Vulturi 27 *Bucuresti*
SVECIA	
Svenska Ögonlakareföreningen (Svenska Lakaresallskapets Sektion för Oftalmologi)	Dr I RENDAHL Karolinska Sjukhu et *Stockholm* 60
TCHECHO SLOVAKIA	
Société d Ophtalmologie Tchécho-Slovaque	Dr JOSEF BALIK Jerevanska ul 8 *Praha* 13
TUNISIA	
Société Tunisienne d Ophtalmologie	Dr RIDHA MABROUK Centre Ophtalmologique *Tunis*
TURCIA	
Turk Oftalmoloji Cemiyeti	Dr DEMIR BASAR Cerrahpasa Hastanesi Goz Klinigi *Istanbul*
VENEZUELA	
Sociedad Venezolana de Oftalmologia	Dr IBRAHIM GONZALES URBANEJA Colegio Medico Los Chaguaramos *Caracas*

La palpation provoque une legere douleur elle montre que la tumeur est mobilisable sous la conjonctive, mais qu *elle adhere parfois* plus ou moins au globe

Exceptionnellement, lor que le cysticerque est volumineux, il peut gener le releveur, entrainant du ptosis (Rohmer), ou masquer la pupille (Estling)

La suppuration du cysticerque *sous conjonctival* est rare la symptomatologie est alors celle d un abces

LE CYSTICERQUE DE L ORBITE

Le cysticerque de l orbite est relativement rare De Graefe en 1886 en observe 1 cas sur 80 Vosgien, en 1911 en releve 19 sur 372, soit 5 % Laignier Terrasse en 1932, apres avoir *colligé 36 nouveaux* cas de cysticercose ne decouvre qu une localisation orbitaire et Senevet en 1939 sur 528 cas, ne releve que 20 cysticerques de l orbite soit environ 3 8 % Depuis cette *epoque*, Velissaropoulos, sur 13 cysticercoses oculaires relevees a la Clinique Universitaire d Athenes, en voit 1 seul dans l orbite

Le *siege* du cysticerque dans l orbite conditionne la symptomatologie Il est plus souvent superficiel que profond dans la plupart des observations il se situe au voisinage du rebord orbitaire Il se developpe frequemment dans la partie interne de l orbite (Sichel Horn, Badal), mais on l a vu pres du rebord orbitaire inferieur (Graefe Hirschberg) ou pres du rebord superieur (Pascheff) Il est le plus souvent situe en dehors du *cone* musculaire Lagrange affirmait qu il ne se developpe jamais derriere l oeil mais Higgens l a vu au contact du nerf optique adherant au droit superieur Parfois le cysticerque s enkste au voisinage du perioste auquel il adhere par une sorte de pedicule (de Graefe Badal)

On ne connait pas avec certitude le point de depart du cysticerque toutefois *il semble que l on puisse admettre dans bien des cas* un point de depart musculaire Hirano en 1938 au cours d une autopsie a pu decouvrir des parasites dans les muscles droits ce que Liu Ing Chi confirme chez le vivant dans 3 cas Michail lors d une intervention note que le kyste est fixe a la gaine aponevrotique du muscle droit interne et Bellomio decouvre le parasite a cause d une paralysie du grand oblique

Le volume du kyste reste toujours modere 2 mm chez un malade de Hirschberg 6 mm chez celui de Graefe 15 mm sur 8 mm chez celui de Horner Parfois la tumeur est tres petite 6 mm sur 3 dans le cas de Badal et moins encore dans celui de Hirschberg Dans l observation de Michail au contraire le cysticerque atteint 23 mm de long Les classiques le comparent habituellement a un pois un haricot

L evolution du cysticerque de l orbite est insidieuse mais parfois le kyste declenche des phenomenes inflammatoires

Dans la forme chronique, le cysticerque, lorsqu'il est superficiel, se présente comme une petite tumeur indolore, régulière, rénitente, perceptible au doigt, et mobile sous la peau et sur les plans profonds. L'exophtalmie ne s'observe que dans les formes profondes, où le globe est d'ordinaire déplacé latéralement, ce qui entraîne de la diplopie (Duke Elder).

La vitalité du globe n'est jamais compromise, la taille du cysticerque de l'orbite étant toujours modérée.

Lors des poussées aiguës, qui sont d'ailleurs transitoires, le kyste est noyé dans une réaction inflammatoire avec oedème et chémosis, il s'accompagne de parésie oculo-motrice, de ptosis, de névrite optique (Duke Elder) et de douleurs névralgiques sévères. Le tableau peut se rapprocher de celui d'un abcès, d'un phlegmon de l'orbite ou d'une ténonite séreuse (Meyer) ou suppurée (Sgrosso).

Dans l'orbite, le cysticerque s'entoure d'une capsule fibreuse qui peut, dans certains cas, être très épaisse (1 cm par endroits dans l'observation de Badal) constituant parfois, selon Terrien, un " véritable fibrome ". Pascheff rapporte 2 observations de cysticerque orbitaire calcifié.

LE CYSTICERQUE PALPEBRAL

Le cysticerque palpébral est exceptionnel. Quelques observations en ont été rapportées par Sichel, Hirschberg, Standfield, Denti, Masselon, Liu Ing Chi a vu un kyste dans le tarse. Lech cite une observation de cysticerque sous-cutané, développé dans la région prélacrymale.

Le traitement de la cysticercose des annexes est essentiellement chirurgical. L'ablation précoce du parasite est indispensable, elle doit être faite le plus rapidement possible.

LA CYSTICERCOSE INTRA-OCULAIRE

La cysticercose intra-oculaire est beaucoup plus fréquente que la cysticercose extra-oculaire : elle représente de 75 à 92 % des cas de cysticercose de l'appareil visuel suivant les statistiques. Peut-être cela tient-il à ce que les troubles de la vision attirent plus l'attention.

Le cysticerque, embolisé dans la circulation, se loge tout d'abord dans une des membranes de l'oeil, rétine ou tractus uvéal. Lorsque le kyste a grossi, il se développe fréquemment dans l'une des cavités voisines : chambre antérieure ou vitré, aussi est-il un peu artificiel de séparer le cysticerque de la chambre antérieure de celui de l'iris et le cysticerque du vitré de celui de la rétine.

LA CYSTICERCOSE DU SEGMENT ANTERIEUR

La cysticercose du segment antérieur comporte quelques localisations exceptionnelles qui ne nous retiendrons guère et une localisation intra-camérulaire, beaucoup plus fréquente.

Le cysticerque intra cornéen n a été observé que 2 fois Appia de Genève en 1853 voit à la loupe dans les lames de la cornée, un parasite du volume d un petit pois dont il peut suivre les mouvements lents peu après en 1856, Edwin Canton observe un cysticerque qui se présente comme une petite tache grise dans la cornée

Le cysticerque de la sclérotique n a été vu que 2 fois par Rohmer (1906) qui opère un kyste scléral saillant sous la conjonctive supérieure et faisant corps avec le globe et par Motais et Borel (1928)

Le cysticerque de l iris et de la chambre antérieure représente 3 à 7 % des cysticerques de l appareil visuel (3 sur 20 de Graefe, 1 sur 24 Heilickmann 1924 2 sur 32 Lech 1931, 1 sur 12, Michail, 1935 2 sur 62 Burnier 1934) et un dixième des cysticerques intra oculaires

La présence d un cysticerque dans la chambre antérieure fut reconnue pour la première fois en 1829 par Schott et Sommering de Francfort ce fut notons le, le premier parasite vivant observé chez un homme vivant Schott en fit l extraction Par la suite Neumann en 1831 Logan en 1833 Mackenzie en 1839, de Graefe en *1852* Hirschberg en 1861 Mende en 1863 en rapportent des observations et l on en compte actuellement une trentaine de cas

Le cysticerque de la chambre antérieure vient de l iris (Hartmann) du corps ciliaire (Barran) ou du vitré (Lech)

La phase irido-ciliaire du développement du parasite se traduit, d ordinaire par des phénomènes d iridocyclite plus ou moins intenses douleur ciliaire larmoiement photophobie descemetite exsudats abondants parfois hypopion miosis baisse de vision lésions et troubles que l on arrive d ordinaire à réduire par un traitement symptomatique

Lorsque l humeur aqueuse s est éclaircie on peut découvrir le parasite le plus souvent il est libre dans la chambre antérieure lors des mouvements de la tête il se place devant la pupille provoquant une baisse brutale et parfois temporaire de l acuité visuelle

Le cysticerque de la chambre antérieure est bien visible à l examen direct il se présente sous l aspect d une vésicule lenticulaire blanchâtre translucide à bord net comparable à un petit cristallin luxé Sa taille est variable dans l observation d Hartmann le kyste passe progressivement de 1 5 mm sur 2 à 4 mm sur 5 *grosso modo* il a le même diamètre que la pupille

A la surface du kyste il est possible de voir sous forme d un petit point blanc *la tête du parasite* elle peut s invaginer et s évaginer alternativement il est alors possible d observer au delà du cou l extrémité céphalique du parasite avec ses crochets et ses ventouses Spontanément ou sous l effet d une friction légère sur la paupière ou d un rayon de lumière le col et la tête se développent à la façon des antennes de limaçon La paroi de la vésicule est elle aussi douée *d ondulations péristaltiques*

Le cysticerque, qui siège le plus souvent dans la partie déclive de la chambre antérieure, peut être libre, il se déplace dans l'humeur aqueuse avec les mouvements de la tête ou sous l'effet des courants de convexion (Barson). D'autres fois, le kyste adhère à l'iris (Teale), à la cristalloïde antérieure (Marquez et Pittaluga, 1915, Gulinkov, 1936), ou même à la face postérieure de la cornée (Lech).

Le pronostic du cysticerque de la chambre antérieure est moins mauvais que celui des cysticerques postérieurs, pourvu que le kyste soit extrait suffisamment tôt, car il provoque à la longue des phénomènes réactionnels variables, d'abord discrets, puis intenses, à type d'iridocyclite chronique, plastique.

Le CYSTICERQUE DU CRISTALLIN n'a été observé que 4 fois : De Graefe (1865), Groef (1866), Becker (1867) et Grandenigo (1895). Chez la malade de Graefe, le cysticerque, logé entre le noyau et la cristalloïde postérieure, provoquait une cataracte et ne put être reconnu qu'après l'intervention : il mesurait 6 mm.

Peut-être pourrait-on classer ici l'observation de Nordmann, qui trouve dans un cristallin extrait par Jungker, 8 animalcules, qu'il qualifie de monostomum lentis, et que Kuchenmeister considère comme de jeunes cysticerques.

LA CYSTICERCOSE DU SEGMENT POSTERIEUR

La cysticercose du segment postérieur est la plus habituelle. Le cysticerque peut être assez bien toléré pendant assez longtemps, aussi ne le reconnaît-on d'ordinaire qu'à la phase des complications.

Deux formes de cysticercose postérieure doivent être étudiées, qui ne représentent que deux stades successifs de la migration du parasite : la cysticercose sous-rétinienne et la cysticercose intra-rétinienne.

Le CYSTICERQUE SOUS-RÉTINIEN est le second par ordre de fréquence : il se voit dans le tiers des cas de cysticercose de l'appareil visuel. Son diagnostic est souvent difficile, ce qui est regrettable car son extraction permet des récupérations fonctionnelles appréciables.

La première observation de cysticerque sous-rétinien appartient à Portal (1803), la seconde à Graefe (1854).

Le siège des cysticerques sous-rétiniens mérite d'être précisé car il influe sur la symptomatologie. Le parasite a une prédilection marquée pour le pôle postérieur du globe (sans doute parce qu'à ce niveau le petit calibre des artères arrête la progression du parasite) et pour la partie inférieure de l'œil, comme il ressort de la répartition des 44 cysticerques sous-rétiniens observés par Lech.

Le cysticerque sous-rétinien passe longtemps inaperçu sauf quand il est maculaire et provoque un scotome central. Toutefois Giorgiades note une baisse brutale de la vision au moment de l'embolie du cysticerque, un mois avant que le kyste ne devienne visible. Comme

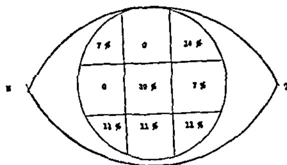


Fig 6

Cysticerque sous-retinien (Statistique etablie sur 44 cas) (Lech)

le fait remarquer Michail la cysticercose etant d ordinaire indolore le malade ne consulte que lorsque sa vision est alteree

Au debut le cysticerque se presente comme un kyste de la retine Parfois ovalaire il est le plus souvent rigoureusement rond, sa largeur va de 1½ a 2 diametres papillaires mais il peut atteindre 4 a 5 diametres, *voire* 8 a 10 (Walsh) Sa saillie est variable parfois moderee (1 mm dans l observation de Dupuy Dutemps) d autres fois notable (10 dioptries dans le cas de Michail de Goerger) Sa teinte est discrete, d un blanc bleuatre ou grisatre avec parfois des reflets verdatres Les contours du kyste sont nets souvent marques par une ligne plus claire son sommet est brillant La vesicule est le siege de mouvements lents parfois declenches par le rayon de l ophtalmoscope (Goerger) et il arrive que l on puisse voir par transparence le scolex sous forme d un petit point blanc qui se deplace a l interieur du kyste (Fuchs)

A ce stade le cysticerque est d ordinaire bien supporte les troubles visuels qu il entraine dependent de la localisation du parasite scotome central avec baisse importante de l acuite visuelle lorsqu il est maculaire scotome paracentral ou scotome peripherique d ordinaire meconnu lorsqu il est loin de la macula

Il n est pas exceptionnel au bout de quelques mois de voir le cysticerque se deplacer sous la retine Michail a pu suivre pendant 4 mois *un cysticerque et le voir descendre du quadrant temporal* superieur jusqu au bord nasal inferieur de la papille apres etre passe par la macula Daubin pretend que la migration du parasite provoque une decoloration de la choroide en enlevant une trainee de pigment Le deplacement d un kyste de la retine a une grande valeur diagnostique

Par la suite d ordinaire apres 3 mois d evolution parfois plus tot (1 mois Lech) le cysticerque provoque *un decollement de retine* c est un decollement etendu regulier sans dechirure sans plis retiniens avec,

Le cysticerque, qui siège le plus souvent dans la partie déclive de la chambre antérieure, peut être libre, il se déplace dans l'humeur aqueuse avec les mouvements de la tête ou sous l'effet des courants de convexion (Barson). D'autres fois, le kyste adhère à l'iris (Teale), à la cristalloïde antérieure (Marquez et Pittaluga, 1915, Gulikov, 1936), ou même à la face postérieure de la cornée (Lech).

Le pronostic du cysticerque de la chambre antérieure est moins mauvais que celui des cysticerques postérieurs, pourvu que le kyste soit extrait suffisamment tôt, car il provoque à la longue des phénomènes réactionnels variables, d'abord discrets, puis intenses, à type d'iridocyclite chronique, plastique.

Le cysticerque du cristallin n'a été observé que 4 fois : De Graefe (1865), Groef (1866), Becker (1867) et Grandenigo (1895). Chez la malade de Graefe, le cysticerque, logé entre le noyau et la cristalloïde postérieure, provoquait une cataracte et ne put être reconnu qu'après l'intervention : il mesurait 6 mm.

Peut-être pourrait-on classer ici l'observation de Nordmann, qui trouve dans un cristallin extrait par Jungker, 8 animalcules, qu'il qualifie de monostomum lentis, et que Kuchenmeister considère comme de jeunes cysticerques.

LA CYSTICERCOSE DU SEGMENT POSTERIEUR

La cysticercose du segment postérieur est la plus habituelle. Le cysticerque peut être assez bien toléré pendant assez longtemps, aussi ne le reconnaît-on d'ordinaire qu'à la phase des complications.

Deux formes de cysticercose postérieure doivent être étudiées, qui ne représentent que deux stades successifs de la migration du parasite : la cysticercose sous-rétinienne et la cysticercose intra-rétinienne.

Le cysticerque sous-rétinien est le second par ordre de fréquence : il se voit dans le tiers des cas de cysticercose de l'appareil visuel. Son diagnostic est souvent difficile, ce qui est regrettable car son extraction permet des récupérations fonctionnelles appréciables.

La première observation de cysticerque sous-rétinien appartient à Portal (1803), la seconde à Graefe (1854).

Le siège des cysticerques sous-rétiniens mérite d'être précisé car il influe sur la symptomatologie. Le parasite a une prédilection marquée pour le pôle postérieur du globe (sans doute parce qu'à ce niveau le petit calibre des artères arrête la progression du parasite) et pour la partie inférieure de l'oeil, comme il ressort de la répartition des 44 cysticerques sous-rétiniens observés par Lech.

Le cysticerque sous-rétinien passe longtemps inaperçu sauf quand il est maculaire et provoque un scotome central. Toutefois, Giorgiades note une baisse brutale de la vision au moment de l'embolie du cysticerque, un mois avant que le kyste ne devienne visible. Comme

visuel et douleurs (Obs Cirincione) Parfois, la vesicule reste en contact avec la retine Michail a pu voir un cysticerque du vitre dont la tete etait encore dans l espace suprachoroidien et dont le cou traversait retine et choroide etrangle dans un tissu cicatriciel

Le cysticerque du vitre est bien tolere, il ne s entoure pas d une capsule

Certains auteurs, avec Lech separent le *cysticerque soushyaloidien* du cysticerque intra vitreen ce qui est un peu artificiel

Il est par contre plus interessant de distinguer un *cysticerque juxta retinien* le plus frequent, un *cysticerque libre* dans le vitre et un *cysticerqu retrocristallinien*

Du fait de la pesanteur, les cysticerques du vitre occupent surtout la partie inferieure du globe, comme le prouve la statistique de Lech

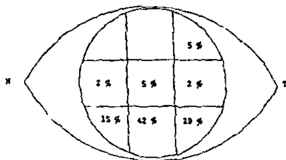


Fig 7

Cysticerque intra vitreen (Statistique de Lech)

L attention du malade est d ordinaire attiree par *des troubles visuels* mouches volantes photopsies tache obscure qui se deplace Le patient peut parfois dessiner son parasite

Le cysticerque du vitre se presente al ophtalmoscope et a la lampe a fente comme une vesicule parfaitement ronde translucide blanchatre a bord legerement orange irise Cette iridescence du bord de la *vesicule* notee par De Graefe a une grosse valeur diagnostique Roussodimos pense qu il s agit d un phenomene de decomposition de la lumiere blanche le kyste faisant office de loupe Busacca (1949) grace a la stereo ophtalmoscopie a pu montrer que cet aspect ainsi que les reflets verdatres est du a la presence, dans la paroi d une grande quantite de minuscules cristaux Le parasite vu a travers le cristallin parait plus gros qu il ne l est en realite

Le diagnostic repose sur deux criteres essentiels la decouverte du scolex et la mise en evidence de mouvements parietaux

assez souvent, quelques hémorragies superficielles. La vision est alors considérablement altérée.

Des complications inflammatoires aggravent fréquemment la symptomatologie : il s'agit de *rétinite exsudative* (Suarez Villafranca), *d'uvéite* avec participation vitréenne. Rohmer juge caractéristique, au cours du décollement parasitaire, l'allure de la rétine qui est épaissie, hyperhémiée, (ce qui, selon Silva, serait très tardif), et la présence d'exsudats dans le vitré.

Parfois, les phénomènes inflammatoires sont particulièrement graves et provoquent de violentes *douleurs*. Ils entraînent alors la cécité dans un laps de temps qui varie de 6 mois à 2 ans.

Le cysticerque peut se calcifier et il arrive même que l'inflammation uvéale entraîne l'atrophie du globe, ou dégénère en panophtalmie.

Comme nous l'avons vu, les cas bilatéraux de cysticercose sous-rétinienne sont très rares.

Le cysticerque de la papille, qui est d'ailleurs exceptionnel, mérite d'être rapproché du cysticerque sous-rétinien.

Le plus souvent, il s'agit d'un cysticerque rétinien qui, en augmentant de volume ou en se déplaçant, arrive à recouvrir la papille comme dans le cas de Ginzburg (1928), de Sanchez Mosquera (1917), de Mme Schiff-Wertheimer (1953).

Toutefois, Dubois Poulsen et ses collaborateurs, en 1953, ont publié l'observation d'une enfant de 13 ans atteinte d'un scotome en secteur, triangulaire, à pointe fovéale, qui présentait un kyste de la papille enfoncé, comme l'intervention le prouva, dans le nerf optique, en arrière de l'oeil.

Le cysticerque du vitré est un peu plus fréquent que le cysticerque sous-rétinien auquel il fait d'ailleurs le plus souvent suite.

La *première observation de cysticerque postérieur* appartient probablement à Coccius : elle fut faite, en 1853, deux ans seulement après la découverte de l'ophtalmoscope. C'est en 1854 que De Graefe pose le premier diagnostic indiscutable. Par la suite, les observations se sont multipliées.

Dans la majorité des cas, selon Fuchs, le parasite est embolisé dans la choroïde par l'intermédiaire d'une artère ciliaire longue postérieure : après avoir été sous-rétinien, il perfore la rétine et tombe dans le vitré, De Graefe, Jaeger, Germelmann, Michaïl, ont pu suivre cette migration, il est d'ailleurs possible, dans certains cas, de voir la trace blanche cernée de noir de la perforation de la rétine. D'autres fois, il se développe dans une branche de l'artère centrale de la rétine (Manolescu). Dans quelques cas enfin, il provient du corps ciliaire.

D'après Duke Elder, lorsque le cysticerque vient directement de la rétine, son passage dans le vitré s'effectue sans douleur et sans opacification. Lorsqu'il part de la choroïde, sa migration s'accompagne de phénomènes irritatifs : opacification du vitré, hémorragies, trouble

visuel et douleurs (Obs Cirincione) Parfois, la vesicule reste en contact avec la retine Michail a pu voir un cysticerque du vitre dont la tete etait encore dans l espace suprachoroidien et dont le cou traversait retine et choroide etrangle dans un tissu cicatriciel

Le cysticerque du vitre est bien tolere, il ne s entoure pas d une capsule

Certains auteurs avec Lech separent le *cysticerque soushyaloidien* du cysticerque intra vitreen, ce qui est un peu artificiel

Il est par contre plus interessant de distinguer un *cysticerque juxta retinien* le plus frequent un *cysticerque libre* dans le vitre et un *cysticerque retrocristallinien*

Du fait de la pesanteur les cysticerques du vitre occupent surtout la partie inferieure du globe, comme le prouve la statistique de Lech

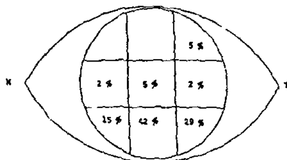


Fig 7

Cysticerque intra vitreen (Statistique de Lech)

L attention du malade est d ordinaire attiree par *des troubles visuels* mouches volantes photopsies tache obscure qui se deplace Le patient peut parfois dessiner son parasite

Le cysticerque du vitre se presente al ophtalmoscope et a la lampe a fente comme une vesicule parfaitement ronde translucide blanchatre a bord legerement orange irise Cette iridescence du bord de la *vesicule* notee par De Graefe a une grosse valeur diagnostique Roussodimos pense qu il s agit d un phenomene de decomposition de la lumiere blanche le kyste faisant office de loupe Busacca (1949), grace a la stereo ophtalmoscopie a pu montrer que cet aspect ainsi que les reflets verdatres est du a la presence, dans la paroi, d une grande quantite de minuscules cristaux Le parasite, vu a travers le cristallin parait plus gros qu il ne l est en realite

Le diagnostic repose sur deux criteres essentiels la decouverte du scolex et la mise en evidence de mouvements parietaux

Le scolex peut etre invagine il se presente, a l'interieur de la vesicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz Lorsqu'elle est evaginee, la tete, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice etrangle a sa base, qui s'allonge et se retracte " comme une trompe d'elephant "

La paroi de la vesicule est, elle aussi, douee de mouvements lents que l'on met en evidence en observant attentivement les petites granulations calcaires reparties a la surface du kyste Ces mouvements sont accentues par la lumiere (Cirincione), ils peuvent etre declenches par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tete du malade (De Vincentiis)

Souvent, le parasite se deplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tete du patient, ce qui aurait, selon de Wecker, un interet diagnostique certain Il est des cas ou le kyste est entierement libre dans le vitre (Despagnet)

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporte que le cysticerque sous retinien Pendant longtemps, il ne provoque pas de phenomenes irritatifs, mais, a la longue, une uveite avec opacite du vitre se developpe qui peut rendre le diagnostic delicat, et qui risque d'entrainer la perte de l'oeil par atrophie ou hypertonie C'est a ce stade que la vision s'altere de façon importante

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siege du parasite le kyste est mieux tolere dans la chambre anterieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la retine, la cysticercose anterieure est moins grave que la cysticercose posterieure

La longevite du cysticerque intra oculaire est tres variable Elle serait en moyenne de 2 a 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva de Graefe pendant 16 ans Zulter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans

La phase de tolerance est plus ou moins longue selon les sujets Lech pense qu'elle dure de 1 a 3 mois, mais Teale a vu un cysticerque parfaitement supporte pendant 2 ans

Par la suite, *des reactions inflammatoires secondaires* se developpent, d'abord intermittentes, puis continues il s'agit de phenomenes d'uveite anterieure ou posterieure, avec troubles du tonus, hypo ou hypertonie d'iridocyclite a hypopion voire d'endophtalmie et a la longue, de desorganisation du globe

Parmi les complications, le decollement de retine vient au premier rang, il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech) Il peut s'agir, au debut d'un decollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d'un decollement du a la dechirure retinienne provoquee par le passage du parasite

INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY

President
Sir Stewart Duke Elder

Vice President
Dr Conrad Berens

Secretary
Dr Edward Hartmann

Treasurer
Dr B Streiff

President of the Pan American Association of Ophthalmology
Dr J Valdeavellano

Representative — European Ophthalmological Society
Prof J Francois

President of the International Organization against Trachoma
Prof G B Bietti

President of the International Association for the Prevention of Blindness
Prof A Franceschetti

President of the last International Congress
Prof Leon Coppez

President of the XIXth International Congress
Prof Kiran Sen

Members

Dr H Arruga
Dr T Keith Lyle
Dr A E MacDonald
Prof W Melanowski
Prof H K Muller
Dr Palomino Dena Feliciano
Prof L Paufique
Dr M Uemura
Prof Derrick Vail

Le scolex peut etre invaginé il se presente, a l'interieur de la vesicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz Lorsqu'elle est evaginee, la tete, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice etrangle a sa base, qui s'allonge et se retracte " comme une trompe d'elephant "

La paroi de la vesicule est, elle aussi, douee de mouvements lents que l'on met en evidence en observant attentivement les petites granulations calcaires reparties a la surface du kyste Ces mouvements sont accentues par la lumiere (Cirincione), ils peuvent etre declenches par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tete du malade (De Vincentiis)

Souvent, le parasite se deplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tete du patient, ce qui aurait, selon de Wecker, un interet diagnostique certain Il est des cas ou le kyste est entierement libre dans le vitre (Despagnet)

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporte que le cysticerque sous retinien Pendant longtemps, il ne provoque pas de phenomenes irritatifs, mais, a la longue, une uveite avec opacite du vitre se developpe qui peut rendre le diagnostic delicat, et qui risque d'entrainer la perte de l'oeil par atrophie ou hypertonie C'est a ce stade que la vision s'altere de façon importante

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siege du parasite le kyste est mieux tolere dans la chambre anterieure et dans le vitre que dans l iris et dans la retine, la cysticercose anterieure est moins grave que la cysticercose posterieure

La longevite du cysticerque intra oculaire est tres variable Elle serait en moyenne de 2 a 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva, de Graefe pendant 16 ans, Zulter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans

La phase de tolerance est plus ou moins longue selon les sujets Lech pense qu elle dure de 1 a 3 mois, mais Teale a vu un cysticerque parfaitement supporte pendant 2 ans

Par la suite, *des reactions inflammatoires secondaires* se developpent, d'abord intermittentes, puis continues il s agit de phenomenes d uveite anterieure ou posterieure, avec troubles du tonus, hypo ou hypertonie, d'iridocyclite a hypopion, voire d'endophtalmie et a la longue, de desorganisation du globe

Parmi les complications, le decollement de retine vient au premier rang, il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech) Il peut s'agir, au debut, d'un decollement inflammatoire exsudatif ou, plus tard, d un decollement du a la dechirure retinienne provoquee par le passage du parasite

Le scolex peut être invaginé : il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice étranglé à sa base, qui s'allonge et se rétracte " comme une trompe d'éléphant ".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Cirincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentiis).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui aurait, selon de Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitré (Despagnet).

Le cysticerque du vitré est bien mieux supporté que le cysticerque sous-rétinien. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une uvéite avec opacité du vitré se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'oeil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite : le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitré que dans l'iris et dans la rétine, la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longévité du cysticerque intra-oculaire est très variable. Elle serait en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue : Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva ; de Graefe pendant 16 ans, Zulter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Lech pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais Teale a vu un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, *des réactions inflammatoires secondaires* se développent, d'abord intermittentes, puis continues : il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure avec troubles du tonus : hypo ou hypertonie, d'iridocyclite à hypopion, voire d'endophtalmie et, à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang : il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech). Il peut s'agir, au début, d'un décollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d'un décollement dû à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

Le scolex peut être invaginé : il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice étranglé à sa base, qui s'allonge et se rétracte " comme une trompe d'éléphant ".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Cirincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentiis).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui aurait, selon de Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitré (Despagnet).

Le cysticerque du vitré est bien mieux supporté que le cysticerque sous-rétinien. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une uvéite avec opacité du vitré se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'oeil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite : le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitré que dans l'iris et dans la rétine ; la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longévité du cysticerque intra-oculaire est très variable. Elle serait en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue : Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva, de Graefe pendant 16 ans, Zulter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Lech pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais Teale a vu un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, *des réactions inflammatoires secondaires* se développent, d'abord intermittentes, puis continues : il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure, avec troubles du tonus, hypo ou hypertonie, d'iridocyclite à hypopion, voire d'endophtalmie et, à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang ; il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech). Il peut s'agir, au début, d'un décollement inflammatoire exsudatif ou, plus tard, d'un décollement dû à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

Le scolex peut etre invagine il se presente, a l'interieur de la vesicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz Lorsqu'elle est evaginee, la tete, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice etrangle a sa base, qui s'allonge et se retracte " comme une trompe d'elephant "

La paroi de la vesicule est, elle aussi, douee de mouvements lents que l'on met en evidence en observant attentivement les petites granulations calcaires reparties a la surface du kyste Ces mouvements sont accentues par la lumiere (Cirincione), ils peuvent etre declenches par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tete du malade (De Vincentiis)

Souvent, le parasite se deplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tete du patient, ce qui aurait, selon de Wecker, un interet diagnostique certain Il est des cas ou le kyste est entièrement libre dans le vitre (Despagnet)

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporte que le cysticerque sous retinien Pendant longtemps, il ne provoque pas de phenomenes irritatifs, mais, a la longue, une uveite avec opacite du vitre se developpe qui peut rendre le diagnostic delicat, et qui risque d entrainer la perte de l'oeil par atrophie ou hypertonie C'est a ce stade que la vision s'altere de façon importante

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siege du parasite le kyste est mieux tolere dans la chambre anterieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la retine, la cysticercose anterieure est moins grave que la cysticercose posterieure

La longevite du cysticerque intra oculaire est très variable Elle serait en moyenne de 2 a 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva, de Graefe pendant 16 ans, Zulter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans

La phase de tolerance est plus ou moins longue selon les sujets Lech pense qu'elle dure de 1 a 3 mois, mais Teale a vu un cysticerque parfaitement supporte pendant 2 ans

Par la suite, *des reactions inflammatoires secondaires* se developpent, d'abord intermittentes, puis continues il s'agit de phenomenes d uveite anterieure ou posterieure, avec troubles du tonus hypo ou hypertonie d iridocyclite a hypopion voire d endophtalmie et a la longue, de desorganisation du globe

Parmi les complications, le decollement de retine vient au premier rang il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire Lech Il peut s agir, au debut, d un decollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d un decollement du a la dechirure retinienne provoquee par le passage du parasite

La cataracte est moins frequente Lech la voit dans 10 % des cas, elle est d ordinaire tardive *La retinite proliferante* s'observe parfois Quant à *l ophtalmie sympathique* mise sur le compte du cysticerque elle est des plus discutables Signalons enfin la possibilite *d hemorragies intra oculaires* Velissaropoulos cite un cas d hemophtalmos qui a entraine l enucleation

Ainsi, abandonne a son sort le cysticerque intra oculaire conduit fatalement a la cecite bien souvent avec perte de l oeil (80 % des cas selon Lech)

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cysticercose oculaire n est relativement facile que lorsque le parasite est visible

Peuvent etre consideres comme caracteristiques l aspect bleute de la vesicule l anneau iridescent qui la sertit la presence du scolex et surtout l existence de mouvements spontanes et provoques de la paroi du kyste et de l extremite cephalique du parasite

Quand les milieux sont opaques, le diagnostic est beaucoup plus difficile le cysticerque est souvent confondu avec une choroidite ou une tumeur endoculaire erreur qui a parfois entraine l enucleation du globe Pour eclaircir le vitre trouble, Cosmettatos et Argyros conseillent de faire des injections sous conjonctivales de serum sale hypertonique

La decouverte d oeufs de taenia solium dans les selles de nodules mobiles sous la peau ou de petites images opaques aux rayons X au niveau des membres ne sont que des arguments d orientation

Les tests humoraux n ont qu un interet relatif ils sont souvent infideles

L eosinophilie est frequente son taux varie de 8 a 20 % suivant les cas Mais dans certaines observations le nombre des eosinophiles est normal il peut meme ne pas y avoir d eosinophiles du tout

Cosmettatos et Argyros font apparaitre une hypereosinophilie avec hyperleucocytose en injectant sous la conjonctive du chlorure de sodium a 6 % ou a 10 % Ce test ne serait positif que dans la cysticercose l injection de chlorure de sodium provoquant ladiffusion de substances toxiques a travers les parois du kyste

Les sero diagnostics (deviation du complement precipito diagnostic reaction d Ascali et Izar à la meiostagmine) donnent des resultats contradictoires La deviation du complement n est positive que dans 70 Sales 1934) à 75 % des cas Lech fait remarquer que les reactions negatives s observent souvent dans les yeux atteints d inflammation torpides et de troubles regressifs ou lorsque le parasite est libre dans le vitre comme si la quantite d anticorps produite etait insuffisante

TRAITEMENT

Le traitement du cysticerque endoculaire est essentiellement chirurgical

La therapeutique medicale est nettement insuffisante

Dianoux (1910) pensait que l'administration orale de fougere male pouvait alterer la vitalite du parasite jusque dans les tissus oculaires, il obtint 5 succes et Hall 4 echecs avec cette methode Mais Moussu, chez le mouton, voit que la fougere male n'agit que lorsque le parasite est jeune

D autres ont preconise l'arsenic, les iodures, sans grand succes Balbuena injectait de la pelletierine sous la conjonctive

Pour tenter de tuer le parasite in situ, Bardelli (1922) introduit du sublime a 1/2000 dans la vesicule Il a ainsi obtenu 5 succes, mais apres la mort du parasite, la desorganisation du globe se poursuit On a, dans le meme esprit, preconise de l'extrait de fougere (Chavaz), du cyanure de mercure (Chibret), du lugol et de la fibrolysine (Wicherkiewicz) Dubois Poulsen a pu tuer un cysticerque de la papille en injectant du formol a 5 % dans le nerf optique, au voisinage du globe le deficit residuel fut tres discret

Les agents physiques electrolyse (Dor, 1882, Montano, 1902), *galvanocauterisation* (Brefort), *diathermo coagulation* (Caramazza, Vesely, 1960), *diathermie perforante* (Contino), provoquent souvent, avec la mort du parasite, la phtisie du globe Toutefois, Vesely a rapporte une observation ou la diathermocoagulation perforante a laisse une vision a 6/10 *Le radium* applique sur les kystes retiniens entrainerait leur dessication, (Balbuena, 1928, Zavalia, 1940, Mosquera, Garcia, 1947) Il est possible qu'ici encore, la photocoagulation trouve une indication Tschernig, des 1908, en avait emis l hypothese

Le traitement chirurgical est le seul a pouvoir donner satisfaction

La premiere ablation d'un cysticerque de la chambre anterieure fut realisee par Schott en 1829 celle d'un cysticerque du vitre par de Graefe en 1856 et celle d un cysticerque sous retinien par Arlt en 1866

Pour etre efficace, l'extraction du parasite doit etre aussi precoce que possible

La technique operatoire varie evidemment selon le siege du kyste

Le cysticerque de la chambre anterieure est enleve facilement par simple keratotomie Lorsque le parasite adhere au cristallin, il faut parfois extraire ce dernier (Gulinkov) Lech eut un certain mal a extirper un scolex fixe a la cornee Les resultats de l operation sont en general bons, tant sur le plan organique que sur le plan fonctionnel

Le cysticerque sous retinien est deja plus difficile a traiter Son ablation necessite un reperage parfait, grace aux procedes employes au cours de l operation du decollement de retine Souza Rosenblum placent un ou plusieurs points d electrocoagulation episclerale au voisinage immediat de la tumeur en evitant de coaguler directement le parasite Missiroli utilise la transillumination ophtalmoscopique de Weve La desinsertion temporaire d un muscle est souvent necessaire Charamis

y ajoute parfois une canthotomie Gemolotto fait une disthermocoagulation de surface avant d inciser la sclerotique, mais Charamis critique ce procede qui, selon lui, cree des adherences

L incision de la sclerotique doit etre effectuee prudemment plan par plan Longue de 8 a 15 mm parfois de 20 mm, elle est habituellement meridienne (Arlt) mais Kantor (1959) l incline a 45 Charamis place alors un fil scleral de protection Lorsque l incision est correctement situee le parasite est facilement expulse des section de la choroide Kantor fait une pression avec une spatule sur le globe au point diametralement oppose En cas de decollement de la retine, le kyste est souvent entraine lorsque le liquide sous retinien s echappe sinon il faut aller le chercher a la pince Le controle ophtalmoscopique est alors precieux aussi faut il eviter de troubler la cornee par des instillations de cocaine Moutinho utilise une ventouse pour extraire la vesicule

Les classiques (Peschel Arlt Treitel) conseillaient de transfixer la sclere pour provoquer une brusque expulsion du liquide sous retinien l incision ab externo plan par plan semble preferable

En fin d operation certains auteurs pratiquent un barrage diathermique au voisinage de l incision

L extraction des cysticerques sous retiniens est possible dans la plupart des cas Dans les observations reunies par Wagner (1895) elle fut reussie 30 fois sur 44 operations (68 %) et dans celles de Lech (1948) 15 fois (71 %) sur 21 (dans 7 cas l expulsion du parasite au travers de l incision fut spontenee dans 8 cas il fallut le saisir a la pince)

Les resultats de l'intervention sont des plus variables le processus de degenerescence de l oeil l apparition d une cataracte l extension du decollement de retine sont frequents l enucleation devenant souvent necessaire (3 % des cas de Wagner 16 % de ceux de Lech) Dans la statistique deja ancienne de Wagner sur 29 operes 9 ont conserve leur vision initiale et 9 furent ameliores (soit 41 % de resultats fonctionnels favorables sur le total des *operations et* 62 % parmi les cas ou l extraction fut reussie) Mais il importe de suivre les malades assez longtemps avant d affirmer le succes sur les 21 operes de Lech 4 seulement eurent une amelioration visuelle durable (19 % des interventions)

Le cysticerque du vitre est plus difficile a extraire l operation provoquant d ordinaire une issue assez abondante de vitre

De Graefe operait par voie anterieure apres iridectomie et ablation du cristallin en un ou plusieurs temps Il ne pratiquait l incision sclerale que quand il pensait ne pouvoir sauver la vision De nos jours la voie transclerale est la seule utilisee Le siege de l incision a beaucoup moins d importance que dans la forme precedente certains auteurs (Treitel), *font une* incision assez anterieure Bruch pour se donner plus de jour realise une operation de Kronlein qui ne parait pas indispensable Gaita Nieto et Tribin Piedrahita font

une application de diathermie de surface avant d'inciser la chorio-rétine Charamis tourne la tête de son malade pour amener le kyste en face de l'incision Le parasite doit être saisi à la pince

Le pourcentage des extractions réussies est de 73 % (49 sur 60) dans la statistique de Lech (1948) qui a pu extraire plusieurs cysticer ques d'un même oeil

Les résultats opératoires sont des plus variables, ils sont souvent décevants Lorsque l'extraction du parasite échoue, la perte de l'oeil et l'énucléation sont presque de règle (De Graefe, Wagner), lorsqu'elle réussit, le globe n'en est pas toujours sauvé pour cela l'énucléation en effet, a été nécessaire dans 10 % des cas de Wagner Bien souvent malgré un succès chirurgical, la destruction progressive du globe se poursuit, les observations sont fréquentes de malades opérés qui présentent une désorganisation notable du globe sur 25 opérés, Lech note 15 décollements de rétine (60 %) et 7 autres complications graves (28 %), une vision utile ne fut conservée que 2 fois (8 %) Il est cependant des cas où la vision peut être parfaite après l'opération chez un malade de Lech, l'acuité visuelle passe de 1/20 à 8/10, d'autres opérateurs citent des chiffres de 9/10 (Katsourakis, 1952) et de 10/10

COENUROSE OCULAIRE

La découverte, dans l'oeil humain, d'un cénure, est exceptionnelle Quatre cas seulement en ont été publiés jusqu'à ce jour les deux premiers observés par Boase (1956) en Ouganda, le troisième par Wainwright de Durban et le quatrième par Epstein, Proctor et Heinz (1959) en Afrique du Sud

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Cénure (ou Coenurus) est la larve kystique d'un taenia du genre *Multiceps* (*Multiceps multiceps Multiceps serialis* etc) dont l'hôte habituel est un carnivore d'ordinaire le chien et l'hôte intermédiaire un herbivore

Les kystes coenuriens sont souvent confondus avec les kystes hydatiques et les cysticerques mais ils ne contiennent pas de vésicules filles comme les premiers et contrairement aux seconds ils présentent de nombreux scolex

SYMPTOMATOLOGIE

D'après le siège du parasite, on a décrit deux formes de Coenurose oculaire

— *La Coenurose sous conjonctivale* a été reconnue par Boase qui a trouvé, chez un enfant de 1 an un kyste sous conjonctival ovoïde long de 18 mm et large de 7 mm, contenant 162 scolex ayant chacun 28 crochets

— *La Coenurose intra oculaire* évolue au milieu d'un tableau d'uvéite avec hyalite

Le malade de Boase un adulte de 21 ans presentait, a l ophtalmo scope un volumineux kyste retro cristallinein blanchatre sur lequel se detachaient 3 taches blanches des scolex probablement Les phenomenes irritatifs imposerent *l enucleation le kyste occupait* la moitie de l oeil et comportait 3 logettes contenant 26 scolex

Le malade de Wainwright un Bantou de 51 ans, presentait un kyste bieoculaire du vitre decouvert apres enucleation

L observation d Epstein Proctor et Heinz a trait a un enfant de 3 ans 1/2 ne au Transvaal qui avait une iritis sans hypertonie une masse blanchatre, immobile se detachait au niveau d une moitie de la retine la transillumination de la tumeur etait positive Fait a noter l eosinophilie sanguine etait normale Apres incision de la coque oculaire le kyste, qui mesurait 8 mm de diametre put etre extrait et la cavite fut formolee Mais le diagnostic de Coenurose n est pas certain dans cette observation il a fort bien pu s agir d un cysticerque

PRONOSTIC

Le pronostic de la Coenurose intra oculaire est severe, la perte de l oeil etant le plus souvent de regle Celui de la Coenurose sous conjonctivale est, par contre, favorable

TRAITEMENT

Le seul traitement rationnel de la Coenurose oculaire est l extraction du parasite elle se pratique selon une technique analogue a celle que l on utilise dans la Cysticercose Une certaine recuperation visuelle est possible comme dans l observation d Epstein

---

LES ATTEINTES OCULAIRES PAR DES TREMATODES

Les trematodes dont l homme est l un des hotes habituels ne se manifestent qu exceptionnellement au niveau de l appareil visuel Des parasites appartenant a deux familles celle des Distomides et celle des Schistosomides sont toutefois susceptibles de provoquer des symptomes oculaires

DISTOMATOSES OCULAIRES

Les manifestations oculaires des Distomatoses sont exceptionnelles, accidentelles La plupart des observations en sont deja anciennes dans bien des cas l identification des parasites fut d ailleurs insuffisante

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Douves qui causent les Distomatoses oculaires sont de petits Trematodes dont la taille maxima n excède guère une dizaine de millimètres

Leur cycle évolutif est complexe les oeufs, dans l'eau, libèrent des embryons (Miracidium) Ces derniers, dans un hote intermédiaires (mollusque) se transforment en sporocystes et donnent naissance à des rédies puis à des cercaires qui absorbes par des poissons ou des crustaces d'eau douce s'enkystent dans la chair de ces animaux et representent la forme infectante pour l'homme

CLASSIFICATION

Deux types de Douves ont ete decrits au niveau de l'oeil l'hypothetique Douve oculaire qui se localiserait dans le cristallin et la Douve du poumon qui s'enkyste dans l'orbite

DISTOMATOSE CRISTALLINIENNE

La presence de Douves dans le cristallin humain est des plus discutable Toutefois, il est a noter que certains Trematodes ont une predilection pour le cristallin de certains animaux, poissons en particulier

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Deux types de Douves ont ete decrits dans le cristallin de l'homme (Leuckart) sans qu'une description parasitologique correcte n'en ait été donnee

— *La Douve oculaire* (Distoma oculi humani Distoma ophtalmobium, Fasciola ocularis Agamodistomum ophtalmobium), découverte incidemment dans un cristallin cataracte par Von Ammon (1833) et par Greef (1905) Ce serait en réalité selon Lagnier Terrasse une Douve du foie (Fascia hepatica ou plutot Dicrocoelium lanceatum)

— *Le Monostomulum lentis* (Festucaria lentis) trouvé par Von Nordmann dans un cristallin extrait a une femme âgée par Jungken Ce parasite selon Diesing Leuckart et Cobbold s'identifierait avec la Douve de l'oeil Toutefois Kuchenmeister pense qu'il s'agissait en realite chez le malade de Von Nordmann de jeunes cysticerques

SYMPTOMATOLOGIE

La Distomatose cristallinienne se caracterise essentiellement par une *cataracte*

Le malade de Von Ammon etait un enfant de 5 mois mort de atrophie mesenterique Le cristallin opaque depuis la naissance, logeait, sous sa capsule, 4 Douves longues de 0,5 mm a 1 mm

Le malade de Greef, un adulte fut opere de cataracte son cristallin hebergeait 2 Douves mortes

Le cristallin a peine cataracte de la malade de Jungken contenait 8 parasites vivants, longs de 3 mm

PARAGONIMOSE OCULAIRE

La localisation dans l'orbite de la Douve du poumon est tout a fait exceptionnelle elle a ete decrite par Ward et plus recemment, par

THE XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

NEW DELHI — INDIA

3 — 7 December 1962

COMMITTEE OF HONOUR

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of the Republic of Argentina

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Belgium

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Brazil

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Canada

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Chile

H E The Ambassador for the Republic of Czechoslovakia

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of France

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary for Federal Republic of Germany

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Greece

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Italy

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Morocco

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of New Zealand

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Norway

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of *Pakistan*

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Spain

H E The Ambassador Extraordinary and *Plenipotentiary* of Sweden

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of the United States of America

H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of the United Arab Republic

Ministers of Health

Dr (Miss) SUSHILA NAYAR Union Minister of Health

Mr J R DHAR Minister of Health West Bengal State

Mr P V J RAO Minister of Health Orissa State

Dr K NAGAPPA ALVA Minister of Health Mysore State

Mr *R* SANKAR Minister of Health Kerala State

Smt *JOTHI* VENKATACHELLUM Minister for Public Health Madras State

Mr H N MISHRA Minister of Health Bihar State

Mr *H* J H TALEYARKHAN Minister of Health Maharashtra State

Halmy Karoly (1956) qui, exerçant en Corée (où 75 à 80 % de la population est contaminée) n'a pu en rapporter que 2 cas.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Paragonimus Westermani (Braun 1899) (Paragonimus ringeri, Distoma pulmonis, Douve du poumon) est un petit ver brun de 8 à 16 mm ; il a la forme et le volume d'un grain de café. C'est un parasite habituel de l'homme et de certains animaux domestiques (chien, chat, porc) et de divers carnassiers. Ses hôtes intermédiaires sont d'une part un mollusque (Melania) et d'autre part des crustacés (crabes et écrevisses).

La Distomatose pulmonaire (Paragonimose ou Paragonimiase) sévit surtout en Extrême-Orient (principalement au Japon, en Corée, à Formose, aux Philippines, aux Indes, en Indochine, en Indonésie, etc. ...). Des foyers ont par ailleurs été décrits en Afrique (Congo belge, Nigeria) et en Amérique latine (Pérou, Équateur, Colombie, Venezuela).

Le diagnostic de l'affection s'appuie sur la présence de parasites dans les crachats et dans les selles.

SYMPTOMATOLOGIE

La Douve a tendance à s'enkyster et à provoquer une tumeur inflammatoire.

C'est dans l'orbite qu'elle a été découverte par les auteurs hongrois. Dans leurs observations l'importance du kyste était variable : dans un cas, la néoformation limitée siégeait entre le muscle droit supérieur et la glande lacrymale et put être extraite aisément ; chez un autre malade, au contraire, le globe fut enlevé en même temps que la tumeur parasitaire.

TRAITEMENT

L'ablation de la masse tumorale s'impose, les traitements médicaux étant pour l'instant insuffisants.

LES BILHARZIOSES OCULAIRES

Les manifestations oculaires des Bilharzioses, qu'il s'agisse de la Bilharziose vésicale, de la Bilharziose intestinale ou de la Bilharziose artério-veineuse, sont exceptionnelles, bien que ces affections touchent plus de 150 millions d'individus dans le monde.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Trematodes responsables des Bilharzioses sont des *Schistosoma* (Weinland 1858) ou *Bilharzia* (Cobbold 1859), petits vers plats, longs de 1,2 à 2 mm, dont le mâle a le corps fendu d'un sillon (1).

Ces parasites cheminent dans les vaisseaux : ils sont donc sanguicoles.

Les femelles expulsent leurs oeufs au travers de certaines muqueuses. Dans l'eau, ces oeufs libèrent des embryons ciliés ou Myracidium qui poursuivent leur

(1) Dans le mot Schistosoma, on retrouve une racine grecque qui signifie fendu.

Leur cycle évolutif est complexe les oeufs, dans l'eau, libèrent des embryons (Miracidium). Ces derniers, dans un hôte intermédiaire (mollusque), se transforment en sporocystes et donnent naissance à des rédies puis à des cercaires qui, absorbées par des poissons ou des crustacés d'eau douce s'enkystent dans la chair de ces animaux et représentent la forme infectante pour l'homme.

CLASSIFICATION

Deux types de Douves ont été décrits au niveau de l'oeil l'hypothétique Douve oculaire qui se localiserait dans le cristallin et la Douve du poumon qui s'enkyste dans l'orbite.

DISTOMATOSE CRISTALLINIENNE

La présence de Douves dans le cristallin humain est des plus discutable. Toutefois, il est à noter que certains Trématodes ont une prédilection pour le cristallin de certains animaux, poissons en particulier.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Deux types de Douves ont été décrits dans le cristallin de l'homme (Leuckart), sans qu'une description parasitologique correcte n'en ait été donnée.

— *La Douve oculaire* (Distoma oculi humani, Distoma ophtalmobium, Fasciola ocularis, Agamodistomum ophtalmobium) découverte incidemment dans un cristallin cataracté par Von Ammon (1833) et par Greef (1905). Ce serait en réalité selon Laignier Terrasse une Douve du foie (Fascia hepatica ou plutôt Dicrocoelium lanceatum).

— *Le Monostomulum lentis* (Festucaria lentis) trouvé par Von Nordmann dans un cristallin extrait à une femme âgée par Jungken. Ce parasite selon Diesing, Leuckart et Cobbold s'identifierait avec la Douve de l'oeil. Toutefois Kuchenmeister pense qu'il s'agissait en réalité chez le malade de Von Nordmann de jeunes cysticerques.

SYMPTOMATOLOGIE

La Distomatose cristallinienne se caractérise essentiellement par une *cataracte*.

Le malade de Von Ammon était un enfant de 5 mois mort de atrophie mésentérique. Le cristallin opaque depuis la naissance, logeait, sous sa capsule, 4 Douves longues de 0,5 mm à 1 mm.

Le malade de Greef, un adulte, fut opéré de cataracte : son cristallin hébergeait 2 Douves mortes.

Le cristallin à peine cataracté de la malade de Jungken contenait 8 parasites vivants, longs de 3 mm.

PARAGONIMOSE OCULAIRE

La localisation dans l'orbite de la Douve du poumon est tout à fait exceptionnelle : elle a été décrite par Ward et plus récemment, par

Les lesions de la conjonctive tersienne sont infiltrantes, elles revetent l allure d un pseudo chalazion (Abdel Fatah) ou d un abces de la paupiere (Mikhail)

Celles du cul de sac sont papillomateuses, polypoides (Kamel)

Celles de la conjonctive bulbaire sont faites de nodules sousconjoncti vaux separes ou confluents, situes dans une zone tres enflammee, leur surface presente de nombreux points jaunes compares par Sohby Bey a un semis de grains de sable

Nain a vu une tumeur lobulee du limbe, dont la nature bilhar zienne parait probable

Le diagnostic peut selon Kamel etre etaye par la ponction d un nodule, qui permet de decouvrir, a l examen microscopique direct, des oeufs de Bilharzia

Les localisations extra conjonctivales de la Bilharziose vesicale sont beaucoup plus discutables parce que la presence du parasite in situ n a pu etre demontree Citons *l iritis avec trouble du vitre et nevrite retro bulbaire* notee par Salvati (1928) chez 3 malades et un *hematome retrobulbaire* avec hemorragie du sinus frontal vu par Cortado de Noronha

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L examen histologique des prelevements montre l existence de lesions pathognomoniques

Les granulomes bilharziens contiennent des *oeufs de Schistosoma* [1] en assez grand nombre a differents stades de leur evolution les uns caracteristiques avec leur eperon terminal d autres en voie de degenerescence

L infiltration se condense par places autour des oeufs pour consti tuer des nodules tuberculoides de taille variable *formes de cellules* epithelioides entourees de lymphocytes et de cellules plasmatiques On trouve au voisinage des oeufs degeneres quelques cellules geantes Les eosinophiles sont tres abondants et dissemines ils se reunissent par endroits pour former des *pseudo abces schistosomiens* a centre necrotique Une reaction de sclerose entoure assez rapidement les lesions

L epithelium de revetement infiltre est aminci et ulcere donnant issue semble t il à des oeufs (Badir) comme cela se passe au niveau de la muqueuse vesicale

La presence au voisinage des lesions d un ou plusieurs *vers adultes* fut suspectee par Sohby Bey La preuve en fut recemment donnee par Badir qui decouvrit deux vers un male et une femelle dans une branche de la veine ophtalmique superieure, à cote d une tumeur

[1] Ces oeufs mesurent de 110 a 150 microns sur 40 à 60 microns.

évolution dans de petits gastéropodes d'eau douce et donnent naissance à de nombreuses larves ou cercaires, apparemment dotées d'une toxine. Ce sont ces larves qui contaminent l'homme.

Les Schistozomes adultes ont une longévité de plusieurs années (28 ans dans certains cas), ce qui explique que la symptomatologie oculaire se manifeste d'ordinaire en dehors de la phase aiguë de la maladie.

Le diagnostic de *Bilharziose oculaire*, en dehors de la découverte des vers ou de leurs oeufs dans les lésions, *repose sur l'existence* d'une éosinophilie et surtout sur la recherche d'oeufs dans les urines (S. Haematobium) ou dans les selles (S. Mansoni et S. Japonicum). Une réaction de fixation du complément et une intradermoréaction ont été proposées.

LOCALISATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE VESICALE

Le Schistozoma haematobium, agent de la Bilharziose vésicale, malgré sa diffusion, ne se localise que très rarement dans l'appareil visuel : la littérature ne compte que 18 observations de Bilharziose oculaire à Schistozoma hematobium. El Tobgy et Wilson ne trouvent aucune lésion oculaire sur un lot de 203 malades examinés systématiquement.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistozoma haematobium (Bilharz, 1852) est un petit ver, long de 10 à 20 mm (10 à 15 mm pour le *mâle*, 15 à 20 mm pour la femelle) et large de 0,25 mm (femelle) à 1 mm (mâle), qui se *développe dans les veines* du petit bassin, en particulier de la vessie.

Ses oeufs, pondus à travers la *paroi vésicale*, sont disséminés par l'urine. L'hôte intermédiaire de ce parasite est d'ordinaire un Bulin, petit coquillage d'eau douce.

La Bilharziose vésicale dont la symptomatologie est dominée par les hématuries, est très répandue en Asie *mineure* et en Afrique, en particulier dans la vallée du Nil où elle touche 14 millions d'individus.

SYMPTOMATOLOGIE

Les observations de Bilharziose oculaire publiées depuis le cas princeps de Sohby Bey en 1927, *ont* toutes été relevées en Egypte, chez des enfants de 4 à 12 ans, à l'exception de celle, d'ailleurs discutable, de Cortado de Noronha, qui fut recueillie en Mozambique (1947).

Les seules *atteintes* de l'appareil visuel dont la nature bilharzienne ait été prouvée *intéressaient* la conjonctive et étaient, sauf une, unilatérales.

La Bilharziose de la conjonctive touche, suivant les cas, la conjonctive bulbaire, la *conjonctive* tarsienne supérieure ou inférieure, le cul de sac, la caroncule et les tissus sous-jacents.

Les lésions se développent progressivement et de façon assez insidieuse. Elles se *présentent* sous l'aspect de néoformations indolentes, d'allure *inflammatoire*, qui évoquent une mycose ou une tuberculose sans qu'il n'y ait toutefois d'adénopathie. Certains malades présentent une réaction conjonctivale, parfois qualifiée de conjonctivite.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma japonicum (Katsurada 1904) est un peu plus petit que le Schistosoma haematobium (9 a 12 mm sur 0 5 a 1 mm pour le mâle 12 à 15 mm sur 0,3 pour la femelle)

Ses oeufs longs de 60 a 75 microns sur 45 a 55 *microns sont pourvues* d un eperon latéral tres petit qui passe inaperçu

Les Schistosoma japonicum parasitent normalement l homme ou le betail qui en disseminent les oeufs par leurs feces Les hotes intermediaires sont des mollusques du genre Onchomelania La contamination humaine se fait au travers *de la peau* par l eau

La Bilharziose arterioso-veineuse dite sino-japonaise sevit surtout en Extreme Orient aux Philippines par exemple la moitie de la population est contaminee Elle est due a la presence des parasites dans les vaisseaux sanguins (artères et veines pulmonaires)

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires de la Bilharziose arterioso veineuse sont pour la plupart indirects les uns incriminent un processus toxique bien que l on n ait pu encore isoler la toxine des cercaires les autres un processus allergique

Parmi les manifestations oculaires de la Bilharziose arterio so veineuse Walsh place *l urticaire l oedeme angio neurotique des paupieres* et une *conjonctivite,* discrete et transitoire de nature probablement allergique

Par ailleurs Ward admet qu une *embolie* puisse se produire au niveau de l iris

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE

Le Schistosoma mansoni agent de la Bilharziose intestinale a une action des plus discutables sur l appareil visuel En effect Da Silva ne releve aucune complication oculaire sur 100 000 sujets pris dans un lot de malades contamines a 25 % Toutefois Cesario de Andrade Cechetto et Machado admettent l existence d une symptomatologie oculaire au cours de cette affection

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma mansoni (Sambon 1907) (Schistosoma americanum) ressemble beaucoup au Schistosoma haematobium par ses dimensions mais ses oeufs presentent un long éperon caracteristique L hote intermediaire de ce ver est un mollusque du genre Planorbe

La Bilharziose intestinale se rencontre essentiellement en Amerique latine (Nord du Bresil Venezuela Colombie Perou Guyanne) aux Antilles en Afrique ou elle ne se superpose d ailleurs pas a la Bilharziose vesicale (Delta du Nil Afrique Orientale Afrique Occidentale Bassin du Congo Rhodesie du Nord) Quelques cas isoles ont ete repportes en Palestine et en Arabie

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires mises sur le compte de la Bilharziose intestinale sont tres variees il est fort possible qu il s agisse dans la

bilharzienne de la conjonctive. Le vaisseau, atteint d'endophlébite, était entouré d'une infiltration lympho-plasmatique.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la Bilharziose oculaire a donné lieu à d'ingénieuses hypothèses, soulevées par Sohby Bey et par Badir.

Classiquement, les cercaires traversent la peau, le malade se contaminant dans l'eau. Puis il pénètrent dans les vaisseaux, veines ou lymphatiques, devenant des Schistosomules, et gagnent le coeur droit. A partir de là, leur trajet, d'ailleurs en grande partie hypothétique, serait complexe : ils passeraient tour à tour dans le poumon, dans le foie, puis, par la veine porte où les vers deviennent adultes, retourneraient au coeur droit. Certains vers s'égareraient alors et gagneraient la conjonctive en remontant à contre-courant les veines de la tête pour les uns, en suivant le cours normal de la circulation, à travers le poumon, le coeur gauche et le réseau artériel pour les autres.

Diamantis admet, au contraire, une *contamination oculaire directe* transmuqueuse, sans stade hépatique intermédiaire : les cercaires, mis au contact de l'oeil à l'occasion d'une ablution ou d'un bain, se développent, s'accouplent et se reproduisent dans les vaisseaux de la région. Selon Badir, la congestion oculaire, due au trachome, favoriserait le processus. Sohby Bey, à l'appui de la thèse de Diamantis rappelle la découverte par Bilharz de lésions cutanées, typiquement bilharziennes, chez des porteurs d'eau, au niveau de la région où l'outre frotte habituellement sur la peau.

PRONOSTIC

Le pronostic des complications oculaires de la Bilharziose vésicale est relativement favorable. Toutefois, il est à noter que cette affection aggraverait le trachome (Mac Callan).

TRAITEMENT

L'ablation de la masse pseudo-tumorale a été réalisée à plusieurs reprises : elle paraît toutefois insuffisante pour assurer la guérison, les récidives étant de règle, dues, semble-t-il, à la présence d'un ver adulte dans le voisinage. Il importe donc de lui adjoindre un traitement général, qui n'est encore, malheureusement, pas spécifique.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE ARTÉRIO-VEINEUSE

Le Schistosoma japonicum, agent de la Bilharziose artérioso-veineuse (maladie de Katayama), affection très répandue en Extrême-Orient et en Océanie, ne semble qu'exceptionnellement attaquer directement l'appareil visuel. Par contre, au cours de localisations cérébrales de ces parasites, il existe fréquemment, nous le verrons, une note oculaire.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma japonicum (Katsurada 1904) est un peu plus petit que le Schistosoma haematobium (9 à 12 mm sur 0 5 à 1 mm pour le mâle 12 à 15 mm sur 0 3 pour la femelle)

Ses oeufs longs de 60 à 75 microns sur 45 à 55 microns sont pourvues d un éperon latéral très petit qui passe inaperçu

Les Schistosoma japonicum parasitent normalement l homme ou le bétail qui en disséminent les oeufs par leurs fèces Les hôtes intermédiaires sont des mollusques du genre Onchomelania La contamination humaine se fait au travers de la peau par l eau

La Bilharziose artérioso-veineuse dite sino-japonaise sévit surtout en Extrême Orient aux Philippines par exemple la moitié de la population est contaminée Elle est due à la présence des parasites dans les vaisseaux sanguins (artères et veines pulmonaires)

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires de la Bilharziose artérioso veineuse sont pour la plupart indirects les uns incriminent un processus toxique, bien que l on n ait pu encore isoler la toxine des cercaires, les autres un processus allergique

Parmi les manifestations oculaires de la Bilharziose artério so veineuse Walsh place *l urticaire l oedeme angio neurotique des paupières* et une *conjonctivite* discrète et transitoire de nature probablement allergique

Par ailleurs Ward admet qu une *embolie* puisse se produire au niveau de l iris

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE

Le Schistosoma mansoni agent de la Bilharziose intestinale a une action des plus discutables sur l appareil visuel En effect Da Silva ne relève aucune complication oculaire sur 100 000 sujets pris dans un lot de malades contaminés a 25 % Toutefois Cesario de Andrade Cechetto et Machado admettent l existence d une symptomatologie oculaire au cours de cette affection

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma mansoni (Sambon 1907) (Schistosoma americanum) ressemble beaucoup au Schistosoma haematobium par ses dimensions mais ses oeufs présentent un long éperon caractéristique L hôte intermédiaire de ce ver est un mollusque du genre Planorbe

La Bilhar iose intest nale se rencontre essentiellement en Amérique latine (Nord du Brésil Venezuela Colombie Pérou Guyanne) aux Antilles en Afrique ou elle ne se superpose d ailleurs pas a la Bilharziose vesicale (Delta du Nil Afrique Orientale Afrique Occidentale Bassin du Congo Rhodesie du Nord) Quelques cas isolés ont été rapportés en Palestine et en Arabie

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires mises sur le compte de la Bilharziose intestinale sont très variees il est fort possible qu il s agisse dans la

plupart des cas de simples coïncidences, car la découverte d'oeufs dans les selles et même l'action du traitement général ne nous semblent pas des preuves étiologiques suffisantes.

Cesario de Andrade cite, comme complication de la Bilharziose intestinale, *l'iritis chronique*, et Cecchetto *l'oblitération transitoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine* par " embolie d'oeufs de Schistosoma ".

Machado va plus loin : sur une série de 22 malades parasités, il met sur le compte de la Bilharziose 11 cas de conjonctivites chroniques, 6 asthénopies, 2 cas de tortuosités des veines de la rétine, 1 chorio-rétinite exsudative, 1 décollement de la rétine avec uvéite chronique, 1 cas de pâleur papillaire bilatérale, diagnostics à la rigueur acceptables, mais aussi 5 vices de réfraction, 1 chalazion, 1 exophtalmie bilatérale avec hyperthyroïdie, 1 dystrophie de la cornée, dont la nature bilharzienne semble des plus douteuses.

LES METROECO HELMINTHIASES OCULAIRES

Certains helminthes qui parasitent habituellement les animaux peuvent accidentellement contaminer l'homme et se localiser au niveau de son appareil visuel. Il s'agit le plus souvent de larves, plus rarement de vers adultes.

Les larves " égarées " hors de leur cycle vital atteignent l'oeil humain ou ses annexes, les unes par contact direct, les autres par voie digestive. Ces dernières, que l'on qualifie de *larves migrantes*, perforent la paroi intestinale et cheminent au travers des tissus.

On peut rapprocher des atteintes provoquées par des larves égarées certaines helminthiases oculaires exceptionnelles, dues à la présence de parasites adultes, arrivés directement au niveau de l'oeil à un stade plus ou moins avancé de leur développement.

Les vers égarés appartiennent à des espèces variées. Il peut s'agir :

— de cestodes, comme le *Sparganum mansoni*,

— de trématodes, comme le Philophtalmus,

— de nématodes surtout, pour lesquels Guilhard a créé le terme de *Metoeconematoses* ou de *Metoeconemoses* [1]. Ces nématodes font partie soit de la famille des Trichinellidés, comme la Trichine, soit de celle des Ascaridés, comme les Toxocara et le Lagochilascaris minor, soit de l'ordre des Filaroïdes, comme le Gnathostoma, les Thelazia, l'Oxyspirura, l'Habronema, la Filaire conjonctivale et les Setaria.

— Ou enfin, d'Annélides, comme les Sangsues.

Pour caractériser les parasitoses étrangères de ce groupe, nous proposerons d'utiliser le néologisme de *Metoeco helminthiases*.

---

[1] La racine grecque de ce terme, qui a donné naissance au mot métèque, signifie étranger émigrant.

SPARGANOSE OCULAIRE

La Sparganose oculaire s observe surtout en Extreme Orient Les premieres publications sur ce sujet ont ete faites au Japon (Ijuma et Murata, 1888) puis en Indochine (Collin, *1910*, *Pancot*, *1911*, Cazaux, 1913, Gaide et Rongier 1915), ou cette affection est parti culierement frequente (Keller en a reuni 12 cas en moins de 2 ans) Quelques observations ont ete rapportees par la suite en Australie, en Afrique de l Est (Kiremerwa et coll) et en Colombie (Botero et Gomez 1958) C est Collin qui a propose le nom de Sparganose

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L agent causal de l affection le *Sparganum mansoni* (Stiles et Tayler 1902) long de 10 à 15 mm large de 3 à 4 mm est la seconde forme larvaire plérocercoide d un cestode le *Diphyllobotrium mansoni* (Cobbold 1882) assez repandu dans le monde

Les oeufs de ce parasite disséminés par les fèces des chiens et des chats se développent dans l eau et donnent naissance à des embryons ciliés qui absorbés par un petit crustacé d eau douce le cyclope deviennent des larves procercoides Lorsque le cyclope est ingéré par un carnivore un batracien ou un serpent les larves procercoides se transforment en larves plerocercoides Le ver a donc besoin de deux hotes intermediaires pour accomplir son cycle vital

ETIOLOGIE

La contamination humaine peut s operer par *voie digestive* quand l animal infecte est mange cru (Ijima et Murata), mais dans la regle, il s agit d une *contamination oculaire directe* dans certaines contrees on a la curieuse coutume pour traiter les affections oculaires, d appliquer sur l oeil des grenouilles ou des serpents eventres (Collin) Au contact de l hote a sang chaud la larve devient active elle traverse la peau ou la conjonctive *puis se reencapsule dans le tissu conjonctif*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La Sparganose oculaire est due a la presence dans les tissus palpebro-orbitaires d une ou de plusieurs larves plerocercoides (Casaux en a compte jusqu a 30)

Chaque Sparganum est enchasse dans une logette pseudokystique de nature inflammatoire dont la paroi épaisse est constituee par une couche d exsudat fibrineux contenant des mononucleaires doublee d un tissu lache hébergeant des cellules geantes le tout entoure par une fibrose lardacee diffuse A la mort du parasite apparaissent de nombreux eosinophiles et des cristaux de Charcot Leyden (Weinstein et coll)

Selon Gailliard l aspect macroscopique des lesions est caracteristi que il permet des l incision de confirmer le diagnostic de Sparganose

SYMPTOMATOLOGIE

La Sparganose oculaire se manifeste de 8 a 15 jours apres la contamination Elle est le plus souvent unilaterale (11 *fois sur* 12 malades de Keller)

plupart des cas de simples coïncidences, car la découverte d'oeufs dans les selles et même l'action du traitement général ne nous semblent pas des preuves étiologiques suffisantes.

Cesario de Andrade cite, comme complication de la Bilharziose intestinale, *l'iritis chronique*, et Cechetto *l'oblitération transitoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine* par " embolie d'oeufs de Schistosoma ".

Machado va plus loin : sur une série de 22 malades parasités, il met sur le compte de la Bilharziose 11 cas de conjonctivites chroniques, 6 asthénopies, 2 cas de tortuosités des veines de la rétine, 1 chorio-rétinite exsudative, 1 décollement de la rétine avec uvéite chronique, 1 cas de pâleur papillaire bilatérale, diagnostics à la rigueur acceptables, mais aussi 5 vices de réfraction, 1 chalazion, 1 exophtalmie bilatérale avec hyperthyroïdie, 1 dystrophie de la cornée, dont la nature bilharzienne semble des plus douteuses.

LES METROECO HELMINTHIASES OCULAIRES

Certains helminthes qui parasitent habituellement les animaux peuvent accidentellement contaminer l'homme et se localiser au niveau de son appareil visuel. Il s'agit le plus souvent de larves, plus rarement de vers adultes.

Les larves " égarées " hors de leur cycle vital atteignent l'oeil humain ou ses annexes, les unes par contact direct, les autres par voie digestive. Ces dernières, que l'on qualifie de *larves migrantes*, perforent la paroi intestinale et cheminent au travers des tissus.

On peut rapprocher des atteintes provoquées par des larves égarées certaines helminthiases oculaires exceptionnelles, dues à la présence de parasites adultes, arrivés directement au niveau de l'oeil à un stade plus ou moins avancé de leur développement.

Les vers égarés appartiennent à des espèces variées. Il peut s'agir :

— de cestodes, comme le Sparganum mansoni,

— de trématodes, comme le Philophtalmus,

— de nématodes surtout, pour lesquels Gaillard a créé le terme de *Metoeconematoses* ou de *Metoeconemoses* [1]. Ces nématodes font partie soit de la famille des Trichinellides comme la Trichine, soit de celle des Ascarides, comme les Toxocara et le Lagochilascaris minor, soit de l'ordre des Filaroïdes, comme le Gnathostoma, les Thelazia, l'Oxyspirura, l'Habronema, la Filaire conjonctivale et les Setaria.

— Ou enfin, d'Annélides, comme les Sangsues.

Pour caractériser les parasitoses étrangères de ce groupe, nous proposerons d'utiliser le néologisme de *Metoeco helminthiases*.

---

[1] La racine grecque de ce terme qui a donné naissance au mot métèque, signifie étranger, émigrant.

Mr MOHANLAL VYAS, Minister of Health, Gujerat State
Minister of Health, Uttar Pradesh State

Vice Chancellors of Universities

Mr P D GUPTA, Vice Chancellor of Agra University
Dr V R KHANOLKAR, Vice Chancellor of Bombay University
Mr B K GUPTA Vice Chancellor of Burdwan University
Mr A C JOSHI, Vice Chancellor of Chandigarh University
Dr C D DESHMUKH Vice Chancellor of Delhi University
Mr L R DESAI Vice Chancellor of Gujerat University
Mr V R SEN, Vice Chancellor of Jabalpur University
Mr S R DONGERKERY Vice Chancellor of Marathwada University
Mr D S REDDI Vice Chancellor of Osmania University
Dr P PARIJA Vice Chancellor of Utkal University
Dr V I NARAYAN, Vice Chancellor of Waltair University
Dr K G K L RAJA Vice Chancellor of Kerala University
Sardar K M PANIKKAR Vice Chancellor of Jammu & Kashmir University
Mr MOHAN SINHA MEHTA Vice Chancellor of Rajasthan University
Prof N A NIKAM, Vice Chancellor of Mysore University

Indian Medical Council

Dr C S PATEL President, Indian Medical Council

Armed Forces Medical Services

Lt Gen G G KAPILA Director General

Directors of Health Services

Mr M S CHADHA Director General of Health Services, Government of India
Lt Col N C CHATTERJEE Director of Health Services West Bengal State
Dr P D BHAVE Director of Health Services Maharashtra State
The Director of Health Services Government of Kerala
The Surgeon General Maharashtra State

Principals of Medical Colleges

Prof P N WAHI Principal Medical College Agra
Dr K C SARBADHIKARI Principal Medical College Calcutta
Dr R N GUHA MAJUMDER Principal NilratanSircar Medical College Calcutta
Principal, R C Kar Medical College Calcutta
Dr R ANANTANARAYAN Principal Medical College Calicut
Dr T B GUPTA Principal Medical College Darbhanga
Dr I CHALAPATHY NAIDU M S Principal Institute of Medical Sciences Osmania Medical College Hyderabad
Dr R M KASHLIWAL Principal Medical College, Jaipur

SPARGANOSE OCULAIRE

La Sparganose oculaire s observe surtout en Exteme Orient Les premieres publications sur ce sujet ont ete faites au Japon (Ijuma et Murata 1888), puis en Indochine (Collin 1910 Pancot, 1911 Cazaux 1913, Gaide et Rongier, 1915), ou cette affection est particulierement fréquente (Keller en a reuni 12 cas en moins de 2 ans) Quelques observations ont ete rapportée par la suite en Australie, en Afrique de l Est (Kiremerwa et coll) et en Colombie (Botero et Gomez 1958) C est Collin qui a propose le nom de Sparganose

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L agent causal de l affection le *Sparganum mansoni* (Stiles et Tayler 1902) long de 10 à 15 mm large de 3 à 4 mm est la seconde forme larvaire plérocercoide d un cestode le *Diphyllobotrium mansoni* (Cobbold 1882) assez répandu dans le monde

Les oeufs de ce parasite disséminés par les fèces des chiens et des chats se développent dans l eau et donnent naissance à des embryons ciliés qui absorbes par un petit crustacé d eau douce le cyclope deviennent des larves procercoides Lorsque le cyclope est ingéré par un carnivore un batracien ou un serpent les larves procercoides se transforment en larves plerocercoides Le ver a donc besoin de deux hôtes intermédiaires pour accomplir son cycle vital

ETIOLOGIE

La contamination humaine peut s operer par *voie digestive* quand l animal infecté est mange cru (Ijima et Murata) mais dans la regle il s agit d une *contamination oculaire directe* dans certaines contrees on a la curieuse coutume pour traiter les affections oculaires d appliquer sur l oeil des grenouilles ou des serpents eventres (Collin) Au contact de l hote à sang chaud la larve devient active elle traverse la peau ou la conjonctive puis se reencapsule dans le tissu conjonctif

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La Sparganose oculaire est due a la presence dans les tissus palpebro orbitaires d une ou de plusieurs larves plerocercoides (Casaux en a compte jusqu à 30)

Chaque Sparganum est enchasse dans une logette pseudokystique de nature inflammatoire dont la paroi épaisse est constituee par une couche d exsudat fibrineux contenant des mononucleaires doublee d un tissu lache hébergeant des cellules geantes le tout entoure par une fibrose lardacee diffuse A la mort du parasite apparaissent de nombreux eosinophiles et des cristaux de Charcot Leyden (Weinstein et coll)

Selon Gailliard l aspect macroscopique des lesions est caracteristique il permet dès l incision de confirmer le diagnostic de Sparganose

SYMPTOMATOLOGIE

La Sparganose oculaire se manifeste de 8 a 15 jours apres la contamination Elle est le plus souvent unilaterale (11 fois sur 12 malades de Keller)

plupart des cas de simples coïncidences, car la découverte d'oeufs dans les selles et même l'action du traitement général ne nous semblent pas des preuves étiologiques suffisantes.

Cesario de Andrade cite, comme complication de la Bilharziose intestinale, *l'iritis chronique*, et Cecchetto *l'oblitération transitoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine* par " embolie d'oeufs de Schistosoma ".

Machado va plus loin : sur une série de 22 malades parasités, il met sur le compte de la Bilharziose 11 cas de conjonctivites chroniques, 6 asthénopies, 2 cas de tortuosités des veines de la rétine, 1 chorio-rétinite exsudative, 1 décollement de la rétine avec uvéite chronique, 1 cas de pâleur papillaire bilatérale, diagnostics à la rigueur acceptables, mais aussi 5 vices de réfraction, 1 chalazion, 1 exophtalmie bilatérale avec hyperthyroïdie, 1 dystrophie de la cornée, dont la nature bilharzienne semble des plus douteuses.

LES METROECO HELMINTHIASES OCULAIRES

Certains helminthes qui parasitent habituellement les animaux peuvent accidentellement contaminer l'homme et se localiser au niveau de son appareil visuel. Il s'agit le plus souvent de larves, plus rarement de vers adultes.

Les larves " égarées " hors de leur cycle vital atteignent l'oeil humain ou ses annexes, les unes par contact direct, les autres par voie digestive. Ces dernières, que l'on qualifie de *larves migrantes*, perforent la paroi intestinale et cheminent au travers des tissus.

On peut rapprocher des atteintes provoquées par des larves égarées certaines helminthiases oculaires exceptionnelles, dues à la présence de parasites adultes, arrivés directement au niveau de l'oeil à un stade plus ou moins avancé de leur développement.

Les vers égarés appartiennent à des espèces variées. Il peut s'agir :

— de cestodes, comme le Sparganum mansoni,

— de trématodes, comme le Philophtalmus,

— de nematodes surtout, pour lesquels Gaillard a créé le terme de *Metoeconematoses* ou de *Metoeconemoses* [1]. Ces nematodes font partie soit de la famille des Trichinellides, comme la Trichine, soit de celle des Ascarides, comme les Toxocara et le Lagochilascaris minor, soit de l'ordre des Filaroides, comme le Gnathostoma, les Thelazia, l'Oxyspirura, l'Habronema, la Filaire conjonctivale et les Setaria.

— Ou enfin, d'Annelides, comme les Sangsues.

Pour caractériser les parasitoses étrangères de ce groupe, nous proposerons d'utiliser le néologisme de *Metoeco helminthiases*.

---

[1] La racine grecque de ce terme, qui a donné naissance au mot métèque, signifie étranger, émigrant.

parasites est faite sur des yeux déjà malades Les lésions n ont pas tendance à s infecter Selon Joyeux, le Sparganum aurait même un certain pouvoir antiseptique

TRAITEMENT

Le traitement de la Sparganose oculaire dépend du siège et du nombre des parasites

Dans les formes superficielles, palpébro conjonctivales, l extirpation des larves est indiquée ablation en masse de chaque nodule vermineux ou simple incision des logettes suivie de l'extraction rapide des parasites pour éviter qu ils ne s échappent, le tissu inflammatoire se résorbe spontanément par la suite (Motais)

Cornet pratique *l extirpation par ricochet*" des pointes de feu provoquent la migration sous la peau ou sous la conjonctive des larves qui n ont pu être extraites directement cette migration se fait parfois en quelques heures mais elle demande souvent plusieurs jours Cette méthode aurait selon son auteur l avantage de réduire rapidement la fibrose

Dans les formes profondes, orbitaires, le traitement chirurgical est contre indiqué l orbitotomie externe de Rollet l opération de Kronlein, l incision de la commissure externe de Knapp Lagrange, qui ont été préconisées ne permettant pas d atteindre toutes les larves dont certaines très petites sont pratiquement invisibles Seule la blépharorraphie de protection peut se justifier

Pratiquées dans le but de tuer les vers in situ, les injections d oxycyanure de mercure (Motais) de lugol (Keller), se sont avérées inefficaces celles d alcool novocaïne a 40 % seraient préférables selon Cornet

Keller administre du novarseno benzol par voie intra veineuse, a petites doses (30 a 45 cg chez l adulte 7 a 15 cg chez l enfant), tous les 4 jours pendant plusieurs semaines (de 3 a 5) avec reprise après une pause si la première série est insuffisante

La prophylaxie de la Sparganose oculaire est théoriquement facile elle vise par l éducation des populations a faire disparaître les pratiques empiriques nocives

---

PHILOPHTALMOSE OCULAIRE

La découverte dans l oeil humain d un ver du genre Philophtalmus est exceptionnelle elle a été signalée en Yougoslavie par Markovic en 1939 et a Ceylan par Dissinaika et Bilmoria en 1958

RAPPEL RARASITOLOGIQUE

Le Philophtalmus (Loos 1899) est un petit trématode long de 2 à 4 mm et large d un peu moins de 1 mm C'est un parasite de la conjonctive des oiseaux on n en connaît pas le cycle vital

Suivant la localisation des parasites, on peut distinguer trois formes topographiques, les formes mixtes étant d'ailleurs courantes

La forme palpébro conjonctivale est la plus fréquente Elle se traduit par une *tuméfaction des paupières* faite d'un empâtement bosselé plus ou moins dur, parfois ligneux, et d'un *oedème mou, diffus, qui se modifie* lorsque les parasites se déplacent, le voile palpébral, immobile, recouvre le globe " en capote d'auto " (Cornet)

La conjonctive chémotique s'extériorise parfois entre les deux paupières, elle peut alors s'irriter

Chez certains malades, il est possible de sentir, par palpation profonde de la paupière ou de la conjonctive, de *petits nodules* durs qui signent la présence d'un parasite

Collin a décrit des formes isolées, n'intéressant que la conjonctive ou la paupière, ces formes semblent assez rares

La forme orbitaire se caractérise par une *exophtalmie inflammatoire,* directe, irréductible, avec lagophtalmie et globe figé Les paupières présentent un oedème diffus

Les complications cornéennes et les phénomènes de compression du nerf optique et des veines de l'orbite sont fréquents et rendent ce type clinique particulièrement grave

La forme cutanée, extra palpébrale a été décrite par Collin les parasites se localisent sous la peau du front, de la tempe, de la joue

Trois constatations s'imposent lorsque l'on étudie la Sparganose oculaire

— *l'absence habituelle de douleurs,* l'apparition d'algies traduisant toujours une complication infectieuse ou mécanique dans la règle, le malade n'accuse qu'une sensation de gêne, de chatouillement, de prurit,

— *la discrétion de l'adénopathie,* en dehors de toute surinfection Collin affirme même l absence de ganglions, ce que nie Cornet,

— *la pénétration exceptionnelle du parasite dans l oeil* toutefois, un cas de Sparganose intraoculaire a été signalé par Gaide et Casaux a vu un Sparganum de l iris

EVOLUTION

La Sparganose oculaire évolue très lentement elle dure des mois

La maladie se manifeste par crises, lors de la migration des parasites, elle est apyrétique

A la longue, les troubles s amendent progressivement Keller a pu noter la résorption spontanée des lésions

PRONOSTIC

Le pronostic de la maladie est relativement favorable sauf dans les formes orbitaires où l exophtalmie peut mettre le globe en danger Toutefois, il ne faut pas oublier que l'application des batraciens

parasites est faite sur des yeux déjà malades Les lésions n'ont pas tendance à s infecter Selon Joyeux, le Sparganum aurait même un certain pouvoir antiseptique

TRAITEMENT

Le traitement de la Sparganose oculaire dépend du siège et du nombre des parasites

Dans les formes superficielles palpébro conjonctivales, l extirpation des larves est indiquée ablation en masse de chaque nodule vermineux ou simple incision des logettes suivie de l extraction rapide des parasites pour éviter qu ils ne s échappent, le tissu inflammatoire se résorbe spontanément par la suite (Motais)

Cornet pratique *l extirpation par ricochet* des pointes de feu provoquent la migration, sous la peau ou sous la conjonctive, des larves qui n ont pu être extraites directement cette migration se fait parfois en quelques heures mais elle demande souvent plusieurs jours Cette méthode aurait selon son auteur l avantage de réduire rapidement la fibrose

Dans les formes profondes orbitaires, le traitement chirurgical est contre indiqué l orbitotomie externe de Rollet l opération de Kronlein l incision de la commissure externe de Knapp Lagrange, qui ont été préconisées ne permettant pas d atteindre toutes les larves dont certaines très petites sont pratiquement invisibles Seule la blépharorraphie de protection peut se justifier

Pratiquées dans le but de tuer les vers in situ les injections d oxycyanure de mercure (Motais) de lugol (Keller), se sont avérées inefficaces celles d alcool novocaïne à 40 % seraient préférables selon Cornet

Keller administre du novarseno benzol par voie intra veineuse à petites doses (30 à 45 cg chez l adulte 7 à 15 cg chez l enfant) tous les 4 jours pendant plusieurs semaines (de 3 à 5) avec reprise après une pause si la première série est insuffisante

La prophylaxie de la Sparganose oculaire est théoriquement facile elle vise par l éducation des populations à faire disparaître les pratiques empiriques nocives

---

PHILOPHTALMOSE OCULAIRE

La découverte dans l oeil humain, d un ver du genre Philophtalmus est exceptionnelle elle a été signalée en Yougoslavie par Marcovic en 1939 et à Ceylan par Dissinaika et Bilmoria en 1958

RAPPEL RARASITOLOGIQUE

Le Philophtalmus (Loos 1899) est un petit trématode long d 2 à 4 mm et large d un peu moins d 1 mm C'est un parasite de la conjonctive des oiseaux on n en connaît pas le cycle vital

Suivant la localisation des parasites, on peut distinguer trois formes topographiques, les formes mixtes étant d'ailleurs courantes

La forme palpébro conjonctivale est la plus fréquente Elle se traduit par une *tuméfaction des paupières* faite d'un empâtement bosselé plus ou moins dur, parfois ligneux, et d'un oedème mou, diffus, qui se modifie lorsque les parasites se déplacent, le voile palpébral, immobile, recouvre le globe " en capote d'auto " (Cornet)

La conjonctive chémotique s'extériorise parfois entre les deux paupières, elle peut alors s'irriter

Chez certains malades, il est possible de sentir, par palpation profonde de la paupière ou de la conjonctive, de *petits nodules* durs qui signent la présence d'un parasite

Collin a décrit des formes isolées, n'intéressant que la conjonctive ou la paupière, ces formes semblent assez rares

La forme orbitaire se caractérise par une *exophtalmie inflammatoire,* directe, irréductible, avec lagophtalmie et globe figé Les paupières présentent un oedème diffus

Les complications cornéennes et les phénomènes de compression du nerf optique et des veines de l'orbite sont fréquents et rendent ce type clinique particulièrement grave

La forme cutanée, extra palpébrale a été décrite par Collin les parasites se localisent sous la peau du front, de la tempe, de la joue

Trois constatations s'imposent lorsque l'on étudie la Sparganose oculaire

— *l'absence habituelle de douleurs,* l'apparition d'algies traduisant toujours une complication infectieuse ou mécanique dans la règle, le malade n'accuse qu'une sensation de gêne, de chatouillement, de prurit,

— *la discrétion de l'adénopathie,* en dehors de toute surinfection Collin affirme même l'absence de ganglions, ce que nie Cornet,

— *la pénétration exceptionnelle du parasite dans l oeil* toutefois, un cas de Sparganose intraoculaire a été signalé par Gaide, et Casaux a vu un Sparganum de l iris

EVOLUTION

La Sparganose oculaire évolue très lentement elle dure des mois

La maladie se manifeste par crises, lors de la migration des parasites, elle est apyrétique

A la longue, les troubles s'amendent progressivement Keller a pu noter la résorption spontanée des lésions

PRONOSTIC

Le pronostic de la maladie est relativement favorable sauf dans les formes orbitaires où l exophtalmie peut mettre le globe en danger Toutefois, il ne faut pas oublier que l application des batraciens

Amérique du Nord en Europe du Nord en Chine elle s observe aussi dans les pays tropicaux (Afrique Equatoriale Amerique du Sud) ainsi qu en Amérique Centrale et à Hawai

Bien que la Trichinose puisse être très grave (la mortalite varie de 6 a 30 %o suivant les épidémies) les formes frustes sont particulièrement nombreuses dans certaines contrees les autopsies montrent que plus du quart des cadavres examines hébergent des kystes

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens histologiques d Herrenschwand (1927) et de Schmidt (1941) ont permis de trouver des larves encapsulees de Trichinella dans les muscles oculo moteurs les larves siegent ici dans le corps du muscle alors que dans les muscles squelettiques elles se localisent pres des insertions tendineuses (Scheifley) Herrenschwand a vu en outre, des larves non encapsulees dans les couches externes de la retine ou elles sont noyees au milieu d une infiltration a cellules éosinophiles avec nodules au voisinage d hémorragies superficielles et d importantes lesions des vaisseaux (proliferation cellulaire parietale, hyalinisation des capillaires) La cornee la sclerotique et l uvée sont indemnes Schoop et ses collaborateurs en 1961 ont pu experimentalement reproduire ces lesions chez l animal ils notent que chez les souris les muscles oculo moteurs sont atteint deux fois plus souvent que les muscles squelettiques et considerent que la retine est un des sieges de prédilection des parasites

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours de la Trichinose la note oculaire est d ordinaire très importante selon Brassen elle prime dans 45 % des cas Parfois cependant elle peut etre discrete

Les symptomes oculaires précedent toujours l atteinte des membres leur installation selon Klemanska est soudaine

Un oedeme intense des paupieres et de la face domine la scène clinique la Trichinose est la maladie des grosses tetes Cet oedeme que Thompson trouve chez un quart des malades et Mildenberger dans les trois quarts de cas est l unique signe de debut chez la moitie des malades (*Carter et Seland*) Il est souvent tres precoce Faust et Russel le sitent au 7e jour de la maladie mais Diban l observe des le premier jour chez 30 malades sur 37 On conçoit l interet diagnostic de ce signe puisque l eosinophilie ne devient positive que plus tard Hickling (1931) rapporte une observation ou l oedeme preceda de 5 jours la fièvre et l eosinophilie L oedeme palpebro conjonctival est particulièrement marque entre le 12ème et le 14ème jour (Watson) il est bilateral

L oedeme palpébral est d ordinaire volumineux pouvant provoquer une ptose palpébrale (Edwards) dans certains cas cependant il reste modéré (Mildenberger) C est un oedeme mou qui intéresse les quatre paupières dont la peau est tendue qui provoque souvent une occlusion mecanique des yeux (Slit like palpebral apeture de Duke Elder) et

Le Philophtalmus lacrimosus (Braun) a été observé au Brésil et en Yougoslavie chez la mouette ; *le Philophtalmus gralli*, agent de la distomatose oculaire du poulet au Tonkin et à Formose ; le *Philophtalmus palpebrarum* en Égypte et d'autres variétés aux Philippines.

Le mode de contamination est inconnu, mais les bains dans une mare où s'ébattent les oiseaux aquatiques semblent jouer un rôle.

Il est impossible de dire si le parasite chemine chez l'homme par voie hématogène ou s'il y a pénétration directe dans le sac conjonctival d'une larve ou d'un ver adulte.

SYMPTOMATOLOGIE

La Philophtalmose oculaire humaine se traduit par des *manifestations conjonctivales* :

— conjonctivite folliculaire aiguë dans l'observation de Markovic,

— petite tuméfaction rouge de la *conjonctive bulbaire* dans celle de Dissanaika et Bilmoria.

L'intervention permit, dans chacun de ces deux cas, d'extraire un petit *Philophtalmus* vivant, dont on ne sait d'ailleurs s'il s'agissait d'une larve ou d'un adulte. Les symptômes disparurent rapidement après l'ablation du parasite.

TRICHINOSE OCULAIRE

Au cours de la Trichinose, les manifestations oculaires sont particulièrement fréquentes. *Hamilton estime qu'elles existent dans 40 %* des cas et Mildenberger dans 75 %. On peut donc les considérer comme de véritables symptômes de la maladie. Assez caractéristiques, *elles revêtent d'ailleurs, parfois, une réelle valeur diagnostique.*

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Trichinella spiralis (Owen 1835), agent de la Trichinose, est un nématode à peine visible à l'œil nu ; son diamètre est de 40 microns et sa longueur varie de 1,5 mm (pour le mâle) à 4 mm (pour la femelle).

Les larves de ce parasite, dont les hôtes habituels sont le porc, le rat, le chien, sont absorbées par l'homme dans la viande de porc crue ou à peine cuite (ce qui explique la rareté de la Trichinose dans les pays musulmans). Elles se développent dans l'intestin et deviennent rapidement adultes : c'est la phase d'incubation marquée *par un catarrhe intestinal intense. Les femelles fécondées émigrent* dans la paroi intestinale et pondent, en moyenne, chacune 1500 embryons qui, vers le 7e jour, sont lâchés dans la circulation par voie lymphatique : c'est la phase de dissémination marquée par des phénomènes généraux très alarmants. Vers le milieu de la troisième semaine, les larves commencent à s'enkyster ; elles provoquent une réaction inflammatoire aiguë dans les muscles où elles survivent pendant plusieurs mois avant de se calcifier. Le malade peut présenter un état de cachexie et mourir.

La Trichinose est une parasitose cosmopolite qui, selon Stoll (1947), toucherait annuellement près de *28* millions d'individus [1]. Particulièrement fréquente en

---

[1] Pekarski relève en 1954 21 millions de cas en Amérique du Nord, 5 200 000 en Europe, 1 300 000 en Amérique Latine, 200 000 en Afrique et moins de 100 000 en Asie.

Amérique du Nord en Europe du Nord en Chine elle s observe aussi dans les pays tropicaux (Afrique Equatoriale Amérique du Sud) ainsi qu en Amerique Centrale et à Hawai

Bien que la Trichinose puisse etre très grave (la mortalite varie de 6 a 30 % suivant les épidémies) les formes frustes sont particulièrement nombreuses dans certaines contrees les autopsies montrent que plus du quart des cadavres examines hebergent des kystes

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens histologiques d Herrenschwand (1927) et de Schmidt (1944) ont permis de trouver des larves encapsulees de Trichinella dans les muscles oculo moteurs les larves siegent ici dans le corps du muscle alors que dans les muscles squelettiques elles se localisent pres des insertions tendineuses (Scheifley) Herrenschwand a vu en outre des larves non encapsulees dans les couches externes de la retine ou elles sont noyees au milieu d une infiltration a cellules eosinophiles avec nodules au voisinage d hémorragies superficielles et d importantes lesions des vaisseaux (proliferation cellulaire parietale, hyalinisation des capillaires) La cornee, la sclerotique et l uvee sont indemnes Schoop et ses collaborateurs en 1961 ont pu, experimentalement, reproduire ces lesions chez l animal ils notent que, chez les souris les muscles oculo moteurs sont atteints deux fois plus souvent que les muscles squelettiques et considerent que la retine est un des sieges de predilection des parasites

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours de la Trichinose la note oculaire est d ordinaire tres importante selon Brassen elle prime dans 45 % des cas Parfois cependant elle peut etre discrete

Les symptomes oculaires précedent toujours l atteinte des membres leur installation selon Klemanska est soudaine

Un oedeme intense des paupieres et de la face domine la scène clinique la Trichinose est la maladie des grosses tetes Cet oedeme, que Thompson trouve chez un quart des malades et Mildenberger dans les trois quarts de cas est l unique signe de debut chez la moitie des malades (Carter et Scland) Il est souvent tres precoce Faust et Russel le sitent au 7e jour de la maladie mais Diban l observe des le premier jour chez 30 malades sur 37 On conçoit l interet diagnostic de ce signe puisque l eosinophilie ne devient positive que plus tard Hickling (1931) rapporte une observation ou l oedème preceda de 5 jours la fievre et l eosinophilie L oedème palpebro conjonctival est particulièrement marque entre le 12eme et le 14eme jour (Watson) il est bilateral

L oedeme palpebral est d ordinaire volumineux pouvant provoquer une ptose palpébrale (Edwards) dans certains cas cependant, il reste moderé (Mildenberger) C est un oedeme mou qui intéresse les quatre paupières dont la peau est tendue qui provoque souvent une occlusion mécanique des yeux (Slit like palpebral apeture de Duke Elder) et

Le Philophtalmus lacrimosus (Braun) a été observé au Brésil et en Yougoslavie chez la mouette *le Philophtalmus gralli* agent de la distomatose oculaire du poulet au Tonkin et à Formose, le *Philophtalmus palpebrarum* en Egypte, et d autres variétés aux Philippines

Le mode de contamination est inconnu, mais les bains dans une mare où s'ébattent les oiseaux aquatiques semblent jouer un role

Il est impossible de dire si le parasite chemine chez l homme par voie hématogène ou s il y a pénétration directe dans le sac conjonctival d une larve ou d un ver adulte

SYMPTOMATOLOGIE

La Philophtalmose oculaire humaine se traduit par des *manifestations conjonctivales*

— conjonctivite folliculaire aiguë dans l'observation de Markovic,

— petite tuméfaction rouge de la conjonctive bulbaire dans celle de Dissinaika et Bilmoria

L'intervention permit, dans chacun de ces deux cas, d extraire un petit Philophtalmus vivant, dont on ne sait d'ailleurs s'il s agissait d'une larve ou d'un adulte Les symptomes disparurent rapidement apres l'ablation du parasite

---

TRICHINOSE OCULAIRE

Au cours de la Trichinose, les manifestations oculaires sont particulièrement frequentes Hamilton estime qu'elles existent dans 40 % des cas et Mildenberger dans 75 % On peut donc les considerer comme de veritables symptomes de la maladie Assez caractéristiques, elles revetent d'ailleurs, parfois, une reelle valeur diagnostique

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Trichinella spiralis (Owen 1835) agent de la Trichinose est un nématode à peine visible à l oeil nu son diamètre est de 40 microns et sa longueur varie de 1 5 mm (pour le mâle) à 4 mm (pour la femelle)

Les larves de ce parasite dont les hotes habituels sont le porc le rat le chien sont absorbées par l homme dans la viande de porc crue ou à peine cuite (ce qui explique la rareté de la Trichinose dans les pays musulmans) Elles se développent dans l intestin et deviennent rapidement adultes c est la phase d incubation marquée par un catarrhe intestinal intense Les femelles fecondées émigrent dans la paroi intestinale et pondent en moyenne chacune 1500 embryons qui vers le 7e jour sont lachés dans la circulation par voie lymphatique c est la phase de dissémination marquée par des phénomènes généraux très alarmants Vers le milieu de la troisième semaine les larves commencent à s enkyster elles provoquent une réaction inflammatoire aiguë dans les muscles ou elles survivent pendant plusieurs mois avant de se calcifier Le malade peut présenter un état de cachexie et mourir

La Trichinose est une parasitose cosmopolite qui selon Stoll (1947) toucherait annuellement près de 28 millions d individus [1] Particulièrement fréquente en

---

[1] Pekarski relève, en 1954 21 millions de cas en Amérique du Nord 5 200 000 en Europe 1 300 000 en Amérique Latine 200 000 en Afrique et moins de 100 000 en Asie

Dr R P SINGH Head of the Dept of Ophthalmology G S V M Medical College Kanpur

Dr R N SINGH Principal King George's Medical College Lucknow University Lucknow

Dr C N CONSTABLE Ag Director & Principal Christian Medical College Ludhiana (Punjab)

Dr C VICTOR M D Principal Madurai Medical College Madurai

Dr F J MENDONCA Principal B J Medical College Poona

Dr B N SHARMA Principal R N T Medical College Udaipur

Scientists

Sir C V RAMAN Director Raman Research Institute Bangalore

Dr W M VAIDYA Deputy Director in charge National Physical Laboratory, New Delhi

National Society for Prevention of Blindness

RAJKUMARI AMRIT KAUR *Chairman.*

Par la suite certains d'entre eux accusent une *baisse de vision*, (Ben With Key a vu une névrite retrobulbaire) et des *troubles accommodatifs* (Grenouw, Blank Rupprecht, Kittel) De la *mydriase* a été signalée à plusieurs reprises (Kittel, Zade, Blank)

A la phase d'envahissement musculaire, les mouvements des yeux sont douloureux ils provoquent une *diplopie*

PATHOGENIE

La pathogénie de la Trichinose oculaire est complexe et discutée

Les troubles précoces de la phase de dissémination ont été mis sur le compte de *toxines* (Sattler) de *phénomènes allergiques* (Elliot, Edwards), *d'inflammation endo et périvasculaire* (Faust et Russel), de *thrombose de petites veines* (Grenouw)

A *la phase d'enkystement* ou a incriminé *l'action locale*, mécanique et irritante des parasites et *l'intoxication générale*

Les larves ont tendance à s'enkyster dans les tissus riches en glycogène ce qui explique leur présence dans les muscles très actifs, (les larves sont plus abondantes dans les muscles oculomoteurs que dans les muscles squelettiques) et dans le tissu nerveux de la rétine

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de Trichinose outre la note clinique générale, (diarrhée hyperthermie etc) peut être étayé par la découverte d'une éosinophilie souvent élevée avec hyperleucocytose, qui se manifeste rappelons le quelques jours après l'apparition de l'oedème des paupières

La certitude diagnostique est fournie par *la découverte de parasites* vers adultes dans les selles aux stades initiaux et plus tard formes juveniles dans le sang ou larves dans un fragment de muscle squelettique deltoïde par exemple) prélevé par biopsie au harpon

Divers tests biologiques (*intradermo reaction cuti reaction précipito diagnostic déviation du complément*) ont été proposés ils peuvent être utiles en cas de doute

PRONOSTIC

Le pronostic local de la Trichinose oculaire est bon la restitutio ad integrum est la règle

Il n'en est pas de même nous l'avons vu du *pronostic général* la gravité de la maladie étant proportionnelle au nombre de larves ingérées Selon Croll les formes cliniques ou l'oedème palpebro-conjonctival est très marqué sont les plus sérieuses

Il est à noter que le malade une fois guéri peut rester sensibilisé Theodore et Schlossmann rapportent à ce propos une curieuse observation un médecin qui avait eu une trichinose sévère, prouvée par biopsie présentait après guérison lors de l'absorption de certaines viandes de porc des crises aiguës d'oedème palpébral et d'asthénie

deborde sur les joues et le front (Carter) L'aspect du visage, typique, doit evoquer d'emblee la Trichinose dans les regions ou cette affection est repandue

Ben With Key souligne la *paleur generalisee des paupieres et de la conjonctive* Toutefois, on a pu noter, dans certains cas, un rash erythemateux des paupieres et des hemorragies sous conjonctivales (Fehr feld)

L'envahissement des muscles par les larves est annonce, selon Duke Elder, par un chemosis caracteristique c'est un *chemosis localise*, gelatineux, jaunatre, qui recouvre l'insertion des muscles droits horizontaux, recouvre le limbe et peut parfois s exterioriser entre les paupieres Ce chemosis, vu dans 50 % des cas par Carter, ne dure qu'une semaine il est du à l'infiltration des tissus sous muqueux par des cellules rondes, avec necrose des cellules epitheliales

Un oedeme orbitaire s'associe, dans certains cas, (Maurer, Herren schwand, Carter, Drake, Pierose et Butt, Mildenberger, Key) à l'oedeme palpebro conjonctival et provoque de *l exophtalmie* chez 10 % des malades (Diban) Parfois, l'importance de l'exophtalmie, son allure inflammatoire, son evolution rapide, ont pu faire croire, pendant un temps, a une sinusite

Les mouvements des yeux deviennent difficiles, limites, ils s accompagnent de secousses nystagmiformes Lorsque *l ophtalmoplegie externe* est installee, le globe est fige

Les lesions ophtalmoscopiques, signalees par Thayer (1897) et Brown (1898), puis par Thompson en 1910, sont relativement frequentes alors que Diban ne les trouve que 3 fois sur 37 malades, Mildenberger, apres dilatation, les note 51 fois sur 56 malades, (les 5 fonds d'yeux normaux correspondaient a 1 cas grave et 4 cas legers)

Il s agit *d oedeme de la retine, d exsudats, de petites hemorragies*, lineaires, diposees radiairement autour de la papille ou le long d une veine parfois d hemorragies maculaires On a en outre signale de *l'oedeme papillaire* (Povolodski), de *l'hyperemie de la papille* (Diban), voire une veritable *neuro retinite* (Thompson) Ces symptomes ne durent guere plus d une ou deux semaines

La nature des exsudats est obscure Walsh se demande s ils resultent de la presence de larves dans la retine ou de spasmes arteriolaires

Les hemorragies retiniennes pourraient selon Gould avoir une grande valeur pronostique Schmidt (1911) a pu noter leur grande frequence dans les formes severes (58 % dans les cas graves 8 % seulement dans les infections legeres) dans les formes mortelles il releve des hemorragies dans 80 % des cas (12 fois sur 15)

Les symptomes fonctionnels sont tres varies

Pendant la premiere semaine, les malades se plaignent de sensation de *brulure*, de *tension*, de *douleurs periorbitaires*, de céphalees frontales, parfois de *photophobie*

PATHOGENIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les larves de Toxocara paraissent avoir une certaine prédilection pour l'oeil (Ashton), elles gagnent le tractus uvéal par les *vaisseaux ciliaires* ou la rétine par l'artère centrale et provoquent une *réaction granulomateuse focale* faite d'éosinophiles, d'histiocytes de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes Des larves caractéristiques ou des fragments de capsule peuvent être mis en évidence, au centre des lésions, grâce à des coupes sériées Les parasites sont parfois peu nombreux dans un cas de Wilder, il n'y avait qu'un seul nématode sur 3 000 coupes

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie oculaire provoquée par le Toxocara, que les auteurs anglo saxons qualifient de « *nematode endophtalmitis* », est assez variable elle dépend du siège et du nombre des parasites

Les formes limitées revêtent l'allure de *pseudo tumeurs solitaires de la rétine ou de la papille* (Ashton)

Les formes plus étendues se présentent comme des *rétinopathies exsudatives ou hémorragiques avec décollement de la rétine* (Wilder Irvine) ou revêtent l'aspect *d'oeil de chat amaurotique* Dans la plupart des cas publiés les yeux ont été énucléés pour gliomes ou pseudo gliomes de la rétine

DIAGNOSTIC

Le diagnostic prête donc assez souvent à confusion les examens de selles les tests cutanés et sérologiques les explorations radiologiques ne sont pour l'instant d'aucun secours Tout au plus peut on se baser sur le *contexte clinique* une éosinophilie marquée associée à de la fièvre de la débilité et une atteinte pulmonaire ou hépatique, est hautement suggestive de l'existence de larves migrantes viscérales Aussi devrait-on selon Ashton faire une numération systématique des éosinophiles dans chaque cas d'endophtalmie, de maladie de Coats ou de suspicion de néoplasme chez l'enfant Malheureusement, le taux de *l'éosinophilie* étant proportionnel à la sévérité de l'infestation, il est possible dans les formes oculaires relativement isolées de ne pas avoir de perturbation de la formule sanguine A l'éosinophilie s'associe souvent une hyperleucocytose qui a fait parler de *pseudo leucémie éosinophilique*

PRONOSTIC

Le pronostic local de l'atteinte oculaire par Toxocara est évidemment sévère il n'existe pas de traitement spécifique

Le pronostic vital est par contre habituellement favorable, toutefois quelques décès ont pu être provoqués par la dissémination des parasites

TRAITEMENT

Le traitement médical de la Toxocarose n'est pas spécifique il comporte l'administration de corticostéroïdes et d'ACTH, ainsi que

qui cédaient à l'adrénaline. Les tests cutanés avec antigène trichine étaient immédiatement positifs, à une dilution de un millionnième, tandis que les intradermo réactions à un banal antigène porc n'étaient que très faiblement positives.

TRAITEMENT

Le traitement n'est pour l'instant que symptomatique du point de vue oculaire, la *cortisone* semble utile. Certains auteurs font de la *radiothérapie*, d'autres administrent du *calcium*, des *vitamines A et D* pour accélérer la calcification des kystes.

TOXOCAROSE OCULAIRE

Les manifestations oculaires provoquées, chez l'homme, par les larves de certains ascaris animaux du genre Toxocara ne sont connues que depuis peu.

C'est en 1950 que Wilder, examinant histologiquement 46 globes atteints de pseudogliome de la rétine, trouve 24 fois, dans l'oeil, des larves ou des résidus de nématodes que Chitwood considère, à tort, comme des larves d'Ancylostomides au troisième stade.

Beaver et ses colloborateurs ayant montré, en 1952, que la " larve migrante viscérale " habituelle du foie appartient en réalité au genre Toxocara, ascaris commun du chien et du chat, Nichols, en 1956, réexamine 5 des cas de Wilder et identifie 4 fois, avec certitude, une larve de Toxocara canis au deuxième stade.

Depuis cette époque, quelques observations de toxocarose oculaire ont été publiées : en Amérique, par Carter (1958), par Benedict (1958), par W. et A. Irvine (1959), en Angleterre par Ashton (4 cas en 1960), en France par Deodati (1961). Aussi la question se pose-t-elle de savoir si le Toxocara ne représenterait pas une des causes importantes et méconnues des cécités de l'enfant.

Le caractère cosmopolite et la fréquence de l'ascaridose du chien et du chat dans les pays chauds (76,5 % des animaux sont parasités aux Philippines, 82,8 % à Calcutta) nous incitent à classer les manifestations oculaires dues au Toxocara parmi les helminthiases tropicales, bien qu'aucun cas humain n'ait encore été rapporté dans la zone intertropicale.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les larves de *Toxocara canis* (Werner, 1782) qui parasitent accidentellement l'homme ne dépassent pas leur second stade de développement : elles mesurent de 360 à 400 microns de long sur 18 à 22 microns de diamètre. Les larves de *Toxocara cati* (Goeze, 1782) sont plus minces.

Les oeufs de Toxocara sont ingurgités, ce qui explique que l'affection s'observe essentiellement chez l'enfant ; ils libèrent dans le tube digestif des larves qui traversent la paroi intestinale et sont disséminées par voie circulatoire.

PATHOGENIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les larves de Toxocara paraissent avoir une certaine predilection pour l oeil (Ashton), elles gagnent le tractus uveal par les vaisseaux ciliares ou la retine par l artere centrale et provoquent une *reaction granulomateuse focale* faite d eosinophiles, d histiocytes de cellules epithelioides et de quelques cellules geantes Des larves caracteristiques ou des fragments de capsule peuvent etre mis en evidence, au centre des lesions grace a des coupes seriees Les parasites sont parfois peu nombreux dans un cas de Wilder, il n y avait qu un seul nematode sur 3 000 coupes

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie oculaire provoquee par le Toxocara que les auteurs anglo-saxons qualifient de *nematode endophtalmitis* , est assez variable elle depend du siege et du nombre des parasites

Les formes limitees revetent l allure de *pseudo tumeurs solitaires de la retine ou de la papille* (Ashton)

Les formes plus etendues se presentent comme des *retinopathies exsudatives ou hemorragiques avec decollement de la retine* (Wilder, Irvine) ou revetent l aspect *d oeil de chat amaurotique* Dans la plupart des cas publies lex yeux ont ete enuclees pour gliomes ou pseudo gliomes de la retine

DIAGNOSTIC

Le diagnostic prete donc assez souvent a confusion les examens de selles les tests cutanes et serologiques les explorations radiologiques ne sont pour l instant d aucun secours Tout au plus peut-on se baser sur le *contexte clinique* une eosinophilie marquee associee a de la fievre, de la debilite et une atteinte pulmonaire ou hematique est hautement suggestive de l existence de larves migrantes viscerales Aussi devrait-on selon Ashton faire une numeration systematique des eosinophiles dans chaque cas d endophtalmie de maladie de Coats ou de suspicion de neoplasme chez l enfant Malheureusement le taux de *l eosinophilie* etant proportionnel a la severite de l infestation il est possible dans les formes oculaires relativement isolees de ne pas avoir de perturbation de la formule sanguine A l eosinophilie s'associe souvent une hyperleucocytose qui a fait parler de *pseudo leucemie eosinophilique*

PRONOSTIC

Le pronostic local de l atteinte oculaire par Toxocara est evidemment severe il n existe pas de traitement specifique

Le pronostic vital est, par contre habituellement favorable toutefois quelques deces ont pu etre provoques par la dissemination des parasites

TRAITEMENT

Le traitement medical de la Toxocarose n est pas specifique il comporte l administration de corticosteroides et d ACTH ainsi que

l'usage de diethyl-carbamazine. Il n'a pas encore été appliqué aux lésions oculaires.

LAGOCHILASCARIDIOSE OCULAIRE

Il s'agit là d'une helminthiase oculaire absolument exceptionnelle.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Lagochilascaris minor (Leiper, 1909) est un petit nématode, long de 9 à 15 mm, large de 0,5 mm, qui vit dans l'intestin grêle du léopard.

Ses oeufs, qui mesurent 65 microns de diamètre, ressemblent à ceux du Toxocara canis.

L'homme n'est qu'un hôte accidentel du Lagochilascaris minor : les larves migrantes provoquent des abcès superficiels.

SYMPTOMATOLOGIE

La Lagochilascaridiose humaine n'a été observée que 5 fois, dont une au niveau de l'appareil visuel : chez un malade natif de Trinidad, le parasite fut en effet découvert dans l'orbite.

GNATHOSTOMOSE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de la Gnathostomose sont exceptionnelles : dix cas en ont été publiés jusqu'à ce jour [1].

La rareté de cette affection tient au fait que l'homme n'est qu'un hôte accidentel des larves de Gnathostomides.

SYMPTOMATOLOGIE

Les larves de Gnathostoma ont tendance à se déplacer : on les classe parmi les « larves migrantes ». Witenberg, Jacoby et Steckelmacher *ont pu jalonner le trajet d'une larve tout au long de la base* du crâne, de la selle turcique, jusque dans l'oeil. Cette migration provoque de violentes douleurs.

La symptomatologie de la Gnathostomiase oculaire varie suivant le siège du parasite.

Le ver immature, qui mesure de 2 à 5 mm de long sur quelques dixièmes de mm de large, peut pénétrer dans l'oeil et se voir *dans la chambre antérieure*.

On a en outre observé :

— *de l'oedème orbito palpébral,*

— *des hémorragies vitréennes,*

— *de l'hyphéma,*

---

[1] Maplestone (1932), Sen et Ghose (1945), Chang (1949), Chen (1949), Witenberg, Jacoby et Steckelmacher (1950) et Ko Gyi (1960) et 4 cas de Daengsvang (1939).

— *des poussees d uveite aigue,*
— *des nodules iriens grisatres,*
— *de l oedeme ou des ulcerations de la cornee*

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de Gnathostomose oculaire ne peut etre pose que lorsque le parasite est extrait Toutefois, il existe une eosinophilie sanguine marquee, qui peut orienter vers une parasitose

TRAITEMENT

Ce n est que lorsque le parasite est localise dans la chambre anterieure qu il peut etre enleve chirurgicalement ce qui entraine la guerison avec habituellement, des sequelles visuelles plus ou moins importantes

---

THELAZIOSE OCULAIRE

La Thelaziose oculaire particulierement frequente chez l animal — les Thelazines sont qualifies en Orient de *vers de l oeil* — semble assez rare chez l homme la litterature medicale n en comporte que 16 cas en Extreme Orient (13 en Chine, 2 en Coree 1 aux Indes) et 6 en Californie [1] Toutefois nombre d observations n ont probablement pas ete publiees un soldat prisonnier a Borneo pendant 3 ans et demi affirme que sur les 52 membres de sa section, 11 auraient presente des vers oculaires (21 %)

Les premieres observations de Thelaziose humaine remontent a 1917 elles ont ete publiees en Chine par Stuckey puis par Trimble

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Thelazinès logent normalement dans les canaux excreteurs des glandes lacrymales des mammifères et pour certaines espèces sous la membrane nictitante des oiseaux

La Thelazia callipaeda (Railliet et Henry 1910) nommee à tort Filaria circumocularis sevit en Extrême Orient surtout en Chine tandis que la *Thelazia californiensis* (Price 1930) se rencontre en Amerique (Leur hote habituel est le chien)

L hote *intermediaire* des Thelazinès *est encore inconnu* La contamination humaine se fait par l eau

SYMPTOMATOLOGIE

La Thelaziose humaine a ete assez souvent confondue avec la filariose Elle n interesse d ordinaire qu un seul oeil et se manifeste au bout de trois semaines environ

Les vers adultes en nombre variable (il y en a habituellement 3 ou 4 dans un oeil mais Hsü en a vu jusqu a 21) se deplacent dans

---

[1] En Chine Stuckey (1917) Trimble (1917) Howard (1927) Hsu (1933) Chang (1940) Chin (1945) Liang (1945) Chang (1948) Cheng (1954) Wang (1954) 2 cas Hsiang (1955) Chang (1957) — En Coree Nikata (1934) Stillman (1953) — En Californie Kofoid et Coll (1935 et 1937) Hosford (1942)

SETARIOSE OCULAIRE

L oeil humain peut, exceptionnellement, heberger des Setaria, filaires cosmopolites, dont l hote habituel est un animal cheval ane ou boeuf

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Setaria (de seta = soie) font partie de la famille des Filariides ce sont des vers blanchatres filiformes longs de 5 a 10 cm et larges de 0 5 mm a queue pointue roulée en spirales

Chez l animal ils se localisent dans la cavite peritonale ou le sac conjonctival très mobiles ils se deplacent rapidement dans l oeil pouvant provoquer des troubles graves

La Setaria equina (Abildgaard 1789) ou *Filaria equina* (Blanchard 1849) est un parasite du cheval Ses embryons sont appeles Microfilaria sanguinis equi *Le Setaria labiato-papillosa* est une filaire des bovides

Il semble que les setaria qui parasitent l homme s identifient avec la *Filaire papilleuse* (Filaria papillosa de Rudolphi) fréquente aux Indes en Chine et dans certaines regions d Amérique et rare en Europe (France et Belgique)

SYMPTOMATOLOGIE

Le premier cas de Setariose humaine publie est celui de Quadri de Naples qui en a rapporte l observation en 1858 au Congres de Bruxelles sa malade se plaignait de voir un objet filiforme se tremoussant dans l humeur vitree il s agissait d un entozoaire vivant long de 22 5 mm et large de 0 22mm Il ne semble malheureusement pas qu une identification directe du ver ait pu etre faite Aussi le diagnostic fut il critique differents auteurs croient en effet qu il s est agi d une erreur d interpretation ophtalmoscopique, un flocon de vitre ayant ete pris pour un parasite

La seconde observation appartient a Drake (1894) qui a Madras put proceder a l extraction d un ver de l oeil d un jeune homme Toutefois la nature exacte de ce parasite parait discutable

TRAITEMENT

Rappelons pour memoire que Sichel preconisait l application sur l oeil de preparations d aloes

L extirpation du ver reste le seul traitement efficace, mais on le conçoit souvent difficile Toutefois les veterinaires pratiquent couramment cette intervention chez le cheval

---

HIRUDINOSE OCULAIRE

Les lesions oculaires provoquees par les sangsues n ont guere retenu l attention des ophtalmologistes

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les sangsues ou Hirudinees sont des vers de la classe des Annelidés. Ce sont des parasites sanguivores de taille tres variable suivant *les espèces les plus petites* sont à peine visibles les plus grandes peuvent atteindre une dizaine de centimètres.

La première observation probante est celle de Dubini de Milan, la seconde appartient à Addario qui, en 1885, put identifier un ver extrait par Valada d'une tumeur conjonctivale, en Sicile; la plupart des autres observations ont été publiées en Europe méridionale (Italie, Serbie, Macédoine, Sud de la France, Turquie). Quelques cas ont toutefois été décrits en Afrique centrale, en Floride, aux Indes, en Thaïlande, mais il semble que des confusions aient été faites avec la Filaria loa et la Filaria papillosa. C'est Addario qui, en 1885, a donné son nom au parasite, après avoir examiné le ver extrait par Valada d'une tumeur conjonctivale.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La Filaire conjonctivale, Filaria palpebralis (Pace, 1867), Filaria inermis (Grassi 1887), *Dirofilaria conjonctivae* (Addario, 1885), est un parasite de 10 cm de long environ, sur 0,5 cm de large, donc de 2 à 4 fois plus grand que le Loa loa. Son corps blanc strié, ne présente pas de bosselures; sa bouche est inerme (Filaria apapillocephala). Seules les femelles peuvent être nettement identifiées.

Il semble que l'hôte intermédiaire de cette filaire soit un moustique et l'hôte habituel un équidé (âne ou cheval), l'homme n'étant qu'un hôte accidentel de parasites immatures (Desportes).

La *Filaire conjonctivale est un parasite erratique qui se localise dans le tissu* conjonctif (peau du nez, de l'avant-bras, des paupières, conjonctive, épiploon) où elle forme de petits nodules.

SYMPTOMATOLOGIE

La présence de la Filaire dans la région palpébro-conjonctivale se traduit par une sensation de brûlure intense, de prurit localisé. Elle provoque l'apparition d'un ou plusieurs petits *kystes sous-conjonctivaux ou sous-cutanés, intra-palpébraux*, indolores, parfois entourés d'oedème. Ces kystes grossissent lentement, pouvant atteindre le volume d'un petit haricot; ils sont réguliers, rénitents et contiennent un ver pelotonné, animé de mouvements lents, qui baigne dans un liquide jaunâtre.

FORMES CLINIQUES

Selon Faust et Roussel, la *Filaire extra-oculaire* de Skrjabin (1917), responsable d'une petite tumeur kystique de l'orbite, et la filaire extraite de l'oeil d'une malade en Argentine par Parodi et Bonavia (1920) ne seraient, en réalité, que des filaires conjonctivales. Toutefois, Brumpt les classe séparément.

Wirth et Bevacqua, en 1949, ont décrit une forme intra-orbitaire de la filariose conjonctivale.

TRAITEMENT

L'extirpation du parasite est le seul traitement : dès l'incision du kyste, s'écoule un liquide jaunâtre dans lequel nage le ver qui est souvent enroulé sur lui-même.

NATIONAL COMMITTEE

Honorary Members

Dr B P Banaji
Lady Jamshedji Duggan
Dr S Gantayat
Dr K S Ghaswala
Dr Mathuradas Pahwa
Dr B K Narayan Rao
Dr S A Rahim
Dr V C Rambo
Dr D S Sardesai
Dr C N Shroff
Dr S P Shroff
Dr E V Srinivasan

Administrative Committee

President
Prof Kiran Sen

Vice Presidents
Prof S N Cooper
Dr S N Kaul

Treasurer
Prof H D Dastoor

Additional Secretary General
Dr S N Mitter

Secretary General
Dr Y K C Pandit

Advisory Committee

Dr I P Agarwal
Dr B N Bhaduri
Dr V K Chitnis
Dr Dukhan Ram
Dr I K Guha
Dr S P Gupta
Dr H K Indra
Col C S Krishnamurthy
Dr R Mahalingam
Dr M P Mehray
Dr M S Mehkri
Dr N K Munsi
Dr M S Nirankari
Dr D G Patwardhan
Dr P A V Pillai
Dr Prem Chandra
Dr T T Ramalingam
Dr P Ramchander
Dr Y Rangachari
Mrs Sen
Dr P N Sinha
Dr Tulsi Das
Dr G S Wagle
Dr G Zachariah

Secretary General

Dr Y K C PANDIT,
Bombay Mutual Building Sir P M Road,
Bombay 1, India

une sensation de *géne* accompagnee de *phenomènes inflammatoires locaux* (larmoiement photophobie, blepharospasme, congestion et hemorragie sous conjonctivale)

La morsure palpebrale détermine souvent un oedeme d allure inflammatoire, parfois un hematome

Lorsque le parasite est gorge de sang, il se détache spontanement, mais la plaie qu il a provoquée continue a saigner pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours

Exceptionnellement la sangsue détermine une lesion grave le malade de Coburn presentait un leucome subtotal, celui de De Graefe un décollement de retine apres qu'une sangsue echappée de la tempe se fut placée accidentellement sur le limbe

L action indirecte des sangsues relève de mécanismes divers

Il peut s agir de troubles réflexes le malade de Messinger (1924) porteur d une sangsue fixee sur une corde vocale presentait de la *mydriase*, ou d un processus allergique certains patients souffrent *d oedeme de la face* ou *d urticaire generalisé*

Les Hirudinées peuvent enfin agir sur les vaisseaux de la retine Kenel (1915) note que l application de sangsues au cours de l hyper tension arterielle, abaisse la tension retinienne " l action bienfaisante de l hirudine parait s exercer surtout sur le circuit sang liquide cephalo rachidien sang dans le sens d une detente Bien que nous n ayons pas trouvé mention d examen ophtalmoscopique au cours de l Hirudi nose il serait surprenant que l action anticoagulante de l hirudine et l anemie qu elle peut entrainer à la longue dans certains cas ne déterminent pas d hemorragies retiniennes

TRAITEMENT

Le traitement se resume a *l extraction du parasite* on peut attendre que gorge de sang il se détache spontanement on peut aussi apres l avoir anesthesie a la cocaine ou irrigue avec une solution salee, le saisir et le retirer delicatement, mais il faut se garder de l arracher violemment sous peine de laisser en place la tete de la sangsue Une antiseptie soigneuse est de regle

En cas de saignement abondant ou *prolonge* une *therapeutique coagulante* peut etre associee a l exturpation du ver

---

II eme Partie

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES

Au siècle dernier les ophtalmologistes attribuaient une assez grande importance aux *manifestations* oculaires des Helminthiases intestinales Mackenzie Scarpa Landolt Panas Berger les ont longuement decrites dans leurs publications

Il semble toutefois que la plupart des observations rapportees par les classiques n aient eu qu une base etiologique assez fragile et que

Certaines sangsues sont aquatiques d'autres terrestres Les unes (*Hirudo medicinalis* en Europe, *Hirudo troctina ou Dragon d'Alger* en Afrique du Nord *Haementeria officinalis* en Amérique du Sud, *Limnatis* au Sénégal et aux Indes ont été utilisées à titre thérapeutique D'autres, *qui foisonnent dans les pays tropicaux* et dans certaines contrees chaudes et humides (Ceylan, Indonesie, Indes Indochine Japon Amerique du Sud, Australie du Nord, Madagascar Bassin mediterranéen), contaminent accidentellement l'homme

L'action des sangsues, si on laisse de coté leur rôle déplethorisant, est le fait de *l'Hirudine*, secrétee par les glandes pharyngiennes du parasite Ce produit, decouvert par Haycraft *en 1884 et isolé en France en 1903*, a une action anticoagulante surtout locale et une action régionale lymphagogue et vasodilatatrice On a, en outre accusé les sangsues de favoriser la dissemination des infections il semble en effet que de nombreux germes puissent être conservés dans leur estomac mais l'Hirudine étant douée d'un certain pouvoir bactericide indirect (Kenel), on tend aujourd'hui à considerer comme negligeable le facteur infectieux

ETIOLOGIE

L'utilisation des sangsues à titre therapeutique a eu une tres grande diffusion au siecle dernier, a tel point que certains auteurs ont qualifie cette vogue de "vampirisme" en 1825, la France consommait 30 millions de sangsues annuellement, l'Allemagne 25 millions et l'Angleterre 16, en 1850, la France importait plus de 100 millions d'Hirudinees

Pour eviter la production de volumineux hematomes sous cutanes, il etait d'usage de poser les sangsues dans une region ou la peau recouvre directement l'os la region temporale etait une region d'election C'est encore dans cette region, pres de l'angle interne des paupieres, que Darier (1902) et Everbusch (1911) appliquaient les sangsues au cours de certaines iritis aigues Quelques auteurs plaçaient meme les sangsues directement dans le cul de sac conjonctival

Les contaminations accidentelles sont probablement frequentes dans les pays tropicaux ou, selon le mot imagé d'Elliot, les sangsues "joignent la ferocite du tigre a la facilite de penetration de la poussiere" Toutefois, rares sont les observations qui ont ete publiees

Carron du Villards (1855), à La Havane, trouve chez des baigneurs de petites sangsues blanches fixees a la caroncule et aux paupières

Kuwahara, en 1903, retire du cul de sac conjonctival superieur d'un Japonais de 18 ans une sangsue de 27 mm, et du cul de sac inférieur d'une fillette de 10 ans une sangsue de 20 mm Il s'agissait dans les deux cas de parasite du genre Limnatis

En 1911, Coburn rapporte le cas d'un israelite russe qui perdit la vue à la suite de l'application volontaire d'une grosse sangsue pour echapper au service militaire Elliot insiste sur la frequence des contaminations dans les pays tropicaux

SYMPTOMATOLOGIE

L'Hirudinose (ou Hirudiniasis) comporte plusieurs types de manifestations oculaires les unes directes, les autres a distance

La présence d'un ou plusieurs parasites dans le cul de sac conjonctival se traduit par une *douleur* assez vive au moment de la morsure, *puis par*

Ce sont elles qui sont responsables des reactions de l organisme parasite

Ces actions multiples superposees retentissent souvent sur des organes eloignes parfois sur l oeil plus frequemment sur le systeme nerveux dans certains cas (Ankylostome Botriocephale) elles provoquent une anemie pernicieuse capable de leser indirectement le globe oculaire

Le terrain joue un role considerable certains patients paraissent en effet prédisposes aux complications nerveuses et meningees

La classification des Helminthiases intestinales susceptibles de provoquer des complications oculaires repose sur la presence ou sur l absence d une anemie pernicieuse concomitante Aussi distinguerons nous

– des Helminthiases intestinales banales,

– et des Helminthiases intestinales anemiantes

A) LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES BANALES

Les Helminthiases intestinales banales sont le fait de *vers plats*, comme les Taenias ou de vers ronds comme les Ascaris ou les Oxyures, l association de ces parasitoses etant d ailleurs frequente

L existence chez l homme d accidents dus a la presence de vers intestinaux est admise depuis les publications de Franck en 1835 de Petrequin en 1838 et surtout de Mondiere en 1843 et en 1844 Les premières complications oculaires ont ete rapportees pendant la seconde moitié du siècle dernier

LES SYMPTOMES OPHTALMOLOGIQUES D ORIGINE HELMINTHIQUE *sont tres* variés et pour certains assez discutables Leur pathogenie reste souvent fort obscure les uns sont manifestement de nature allergique d autres relèvent probablement de phenomenes reflexes, d autres enfin semblent induits au moins partiellement, par les carences associees

Il est possible de distinguer 4 types de symptomes ophtalmo logiques

Les symptômes palpebraux paraissent etre des manifestations allergiques Il s agit *d oedeme ou d urticaire des paupieres* Ce sont la des troubles banaux que l on observe d ailleurs au cours d autres Helminthiases qui comportent toutes notons le une phase intestinale

Les symptômes corneo-conjonctivaux sont beaucoup plus difficiles a expliquer On a mis sur le compte des vers intestinaux certains cas de *kerato-conjonctivite phlycterulaire* (Laurel 1926 Miss Jeffery 1955) de *folliculose de la conjoncti e a et limbite vasculaire* (Avetisov 1957) de *pannus corneen* (Busacca 1938) La seule preuve de la nature vermineuse de ces lesions etant fournie par l effet favorable du traitement

l'on ait mis sur le compte des vers intestinaux des troubles d'une origine tout à fait différente.

Aussi les traités modernes ne consacrent-ils à ces complications que quelques lignes, quand ils ne les négligent pas totalement. Dans un article récent (1955) ("symptômes de l'helminthiase chez l'enfant"), Roman ne mentionne aucun trouble oculaire et aucun trouble nerveux.

Il importe certes de rester *très circonspect dans ce domaine*, la preuve thérapeutique n'étant pas toujours suffisante pour affirmer la nature parasitaire d'une lésion, mais, sans exagérer l'importance de ces troubles, on ne saurait, de nos jours, en méconnaître l'existence.

La pathogénie des manifestations oculaires des Helminthiases intestinales est fort complexe. Divers facteurs entrent en jeu, séparément ou en association. On peut accorder aux vers intestinaux :

— *une action traumatique*. Certains vers, tels les Taenia, se fixent à la muqueuse par leurs crochets ou leurs ventouses, d'autres, tel l'Ankylostome, pour se nourrir, détruisent une partie de l'épithélium, les Nematodes et les Cestodes, à la température du corps, présentent des mouvements rapides et puissants. Il en résulte une irritation permanente des terminaisons nerveuses sympathiques des plexus *intestinaux, génératrice de phénomènes réflexes et, parfois, des* saignements répétés ;

— *une action inoculatrice*, conséquence des blessures de la muqueuse intestinale, le ver ouvrant la porte aux microbes ;

— *une action spoliatrice*, le parasite étant, selon la définition de Van Beneden, "celui qui fait profession de vivre aux dépens de son voisin". Cette action est plus complexe qu'on ne le croyait jadis. Si certains parasites intestinaux vivent de déchets ou d'excrétats de leur hôte, il en est qui se nourrissent de son sang (les Ankylostomides) ou de son chyme (les Taenia), soustrayant une certaine quantité d'aliments, dont certains ont déjà été rendus assimilables par la digestion. Selon des travaux récents, certains vers, comme le Botriocéphale, assimilent de grandes quantités de vitamine B_1 ;

— *une action toxique*, aujourd'hui unanimement admise. Les toxines vermineuses sont encore assez mal connues : les unes sont de véritables sécrétions (celles des Ankylostomides, des Ascaris), les autres, des excrétats (celles des Trichinella).

Il semble, selon Deschiens (1948), qu'il faille distinguer des substances toxiques vermineuses et des substances allergisantes et anaphylactisantes.

Les substances toxiques vermineuses sont des polypeptides. Elles provoquent des lésions inflammatoires oedémateuses et des phénomènes nécrotiques, comparables à l'intoxication histaminique sans toutefois que ces substances puissent être identifiées à l'histamine.

Les substances allergisantes et anaphylactisantes qui seules sont éosinophilogènes, sont des protéines, des glycolipides et des polysaccharides

Ce sont elles qui sont responsables des réactions de l'organisme parasité.

Ces actions multiples, superposées, retentissent souvent sur des organes éloignés : parfois sur l'oeil, plus fréquemment sur le système nerveux ; dans certains cas (Ankylostome, Botriocéphale) elles provoquent une anémie pernicieuse, capable de léser indirectement le globe oculaire.

Le terrain joue un rôle considérable : certains patients paraissent en effet prédisposés aux complications nerveuses et méningées.

La classification des Helminthiases intestinales susceptibles de provoquer des complications oculaires repose sur la présence ou sur l'absence d'une anémie pernicieuse concomitante. Aussi distinguerons nous :

— des Helminthiases intestinales banales ;
— et des Helminthiases intestinales anémiantes.

A) LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES BANALES

Les Helminthiases intestinales banales sont le fait de *vers plats*, comme les Taenias, ou de vers ronds comme les Ascaris ou les Oxyures, l'association de ces parasitoses étant d'ailleurs fréquente.

L'existence chez l'homme d'accidents dus à la présence de vers intestinaux est admise depuis les publications de Franck en 1835, de Petrequin en 1838 et surtout de Mondière en 1843 et en 1844. Les premières complications oculaires ont été rapportées pendant la seconde moitié du siècle dernier.

Les Symptomes Ophtalmologiques d'Origine Helminthique sont très variés et pour certains assez discutables. Leur pathogénie reste souvent fort obscure : les uns sont manifestement de nature allergique, d'autres relèvent probablement de phénomènes reflexes, d'autres enfin semblent induits, au moins partiellement, par les carences associées.

Il est possible de distinguer 4 types de symptomes ophtalmologiques.

Les symptômes palpébraux paraissent être des manifestations allergiques. Il s'agit *d'oedème ou d'urticaire des paupières*. Ce sont là des troubles banaux que l'on observe d'ailleurs au cours d'autres Helminthiases qui comportent toutes, notons le, une phase intestinale.

Les symptômes cornéo-conjonctivaux sont beaucoup plus difficiles à expliquer. On a mis sur le compte des vers intestinaux certains cas de *kérato-conjonctivite phlycténulaire* (Laurel 1926, Miss Jeffery 1955), de *folliculose de la conjonctive avec limbite vasculaire* (Avetisov 1957), de *pannus cornéen* (Busacca 1938). La seule preuve de la nature vermineuse de ces lésions étant fournie par l'effet favorable du traitement

anthelminthique, Turnell fait remarquer que l'élimination de vers intestinaux provoque parfois l'amélioration de kératites et d'iritis rebelles.

Les symptômes ophtalmoscopiques sont essentiellement représentés par *les hémorragies de la rétine,* qu'il s'agisse d'hémorragies isolées ou d'hémorragies récidivantes liées à des phénomènes toxiques ou allergiques.

L'oedème de la papille, que Batard rattache à l'Helminthiase intestinale, en s'appuyant sur un fait personnel (1901) et sur 2 observations de Meurer (1894), nous semble à rejeter, bien que le test thérapeutique ait, dans ces cas, été favorable. On ne saurait en effet éliminer la possibilité d'une simple coïncidence, le tableau ayant été celui d'une papillite.

Les signes neuro ophtalmologiques, les plus fréquents, entrent dans le cadre des troubles neurologiques des Helminthiases intestinales.

Les troubles pupillaires sont parmi les plus importants. La mydriase, signalée par De Wecker, par Berger, s'observe assez souvent (selon Davaine, les pupilles dilatées seraient fréquemment inégales), Keusseoglou (1953) juge ce signe constant. Toutefois, on a décrit des cas de myosis spasmodique (Medlam).

Le blépharospasme et les tics de clignement s'observent assez souvent chez les enfants atteints de parasitoses intestinales. Davaine et Andousky en ont rapporté des observations évocatrices. Il est de pratique courante de voir ces symptômes s'atténuer après traitement anthelminthique.

Le strabisme a souvent été mis sur le compte des vers intestinaux.

Les classiques, après Mackenzie, admettaient que certains strabismes paralytiques ou spasmodiques pouvaient relever de cette étiologie. Sanson parlait de « strabisme sympathique ». Hogg (1888) a rapporté l'observation d'un enfant de 3 ans qui fut guéri après avoir éliminé un Taenia et de nombreux Ascaris. Toutefois, il est frappant de noter que la littérature ophtalmologique récente ne mentionne aucun fait de cet ordre, ce qui est assez surprenant, compte tenu de la fréquence des parasitoses intestinales.

Si le rôle des Helminthiases intestinales est assez discutable dans la genèse des strabismes paralytiques et spasmodiques, il n'en est plus de même au cours des strabismes concomitants. Toutefois, les vers ne paraissent jouer qu'un rôle étiologique secondaire.

Les troubles visuels, signalés par de nombreux auteurs, sont certainement plus douteux. Plusieurs cas d'amblyopie ou d'amaurose ont été rapportés, qui auraient été améliorés par l'expulsion de vers intestinaux, mais ce sont là des observations anciennes. Mackenzie faisait déjà des réserves à leur propos. Par la suite, un certain nombre de ces faits furent mis sur le compte du pithiatisme. Borel admettait l'existence chez les vermineux, d'une « hystérie traumatique ».

L'hemeralopie helminthique a ete etudiee recemment par Rodger Elle parait assez frequente et pourrait tenir a une carence en vitamine A

La photophobie enfin merite d etre retenue parmi les symptomes oculaires de l Helminthiase intestinale elle serait loin d etre exceptionnelle

---

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES TAENIOIDOSES

Bien que les Taenias soient tres repandus, puisqu il s'agit de parasites cosmopolites, ce n est qu exceptionnellement que la presence dans l intestin d un ou plusieurs de ces Cestodes provoque des symptomes oculaires Il n en est pas de meme, nous l avons vu, des larves de ces vers (Cysticerques Coenures Hydatides) qui se localisent assez souvent dans l oeil ou ses annexes

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La super famille des Taenioidés comporte entre autres 3 vers susceptibles d agir indirectement sur l appareil visuel de l homme le Taenia solium agent de la Cysticercose du porc le Taenia saginata agent de la Cysticercose du boeuf et l Hymenolepis nana

Les Tenias ordinaires sont des vers rubanes (large flat worm) et anneles (tape worm des Anglo-Saxons) longs de plusieurs mètres Les deux espèces principales (*Taenia solium* ou armé Linné 1758 et *Taenia saginata* ou inerme Goeze 1782) ont été longtemps confondues sous le nom de ver solitaire

Les Tenias se développent dans l intestin de l homme et se reproduisent par emission d oeufs dans les selles Ces oeus ingéres par des mammifères surtout le porc pour le solium et le boeuf pour le saginata libèrent dans l estomac de l animal des embryons qui traversent la paroi intestinale emigrent dans les vaisseaux et finissent par se fixer dans les tissus devenant des cysticerques

C'est par absorption de cysticerques que l homme est contamine le suc digestif met en liberté le scolex qui se fixe à la muqueuse par ses crochets ou ses ventouses

Le Taenia solium qui tend à disparaitre en Europe est encore fréquent dans certains pays chauds en particulier en Asie à Madagascar et en Afrique Centrale

Le Taenia saginata est très répandu dans les pays ou la viande de boeuf entre dans l alimentation surtout lorsqu elle est consommée crue (Abyssinie Pays de Gal s On le rencontre sur les 5 continents Dans certaines régions plus d un tiers les habitants sont infestes (Syrie du Nord par exemple)

L Hymenolepis nana (Von Siebold 1852) (Taenia nana) est le plus petit des taenias de l homme (dwarf tapeworm) sa taille oscille entre 10 et 40 mm C est le seul taenia qui puisse *être transmis* directement de patient à patient sans hôte intermed aire animal A l encontre des taenias ordinaires de nombreux vers coexistent habituellement dans l intestin

Le taenia nain est très répandu dans les pays chauds il a éte retrouve sur tous les continents Selon Joyeux et Sicé sa répartition se superpose à peu près à celle de l Ankylostoma

SYMPTOMATOLOGIE

Neveu Lemaire qualifie de *Teniasis* la presence dans l intestin humain non seulement de taenias ordinaires mais encore d autres cestodes tel l Hymenolepis nana

anthelminthique, Turnell fit remarquer que l'élimination de vers intestinaux provoque parfois l'amélioration de kératites et d'iritis rebelles.

Les symptômes ophtalmoscopiques sont essentiellement représentés par *les hémorragies de la rétine,* qu'il s'agisse d'hémorragies isolées ou d'hémorragies récidivantes liées à des phénomènes toxiques ou allergiques.

L'oedème de la papille, que Batard rattache à l'Helminthiase intestinale, en s'appuyant sur un fait personnel (1901) et sur 2 observations de Meurer (1894), nous semble à rejeter, bien que le test thérapeutique ait, dans ces cas, été favorable. On ne saurait en effet éliminer la possibilité d'une simple coïncidence, le tableau ayant été celui d'une papillite.

Les signes neuro-ophtalmologiques, les plus fréquents, entrent dans le cadre des troubles neurologiques des Helminthiases intestinales.

Les troubles pupillaires sont parmi les plus importants. La mydriase, signalée par De Wecker, par Berger, s'observe assez souvent (selon Davaine, les pupilles dilatées seraient fréquemment inégales), Keusseoglou (1953) juge ce signe constant. Toutefois, on a décrit des cas de myosis spasmodique (Medlun).

Le blépharospasme et les tics de clignement s'observent assez souvent chez les enfants atteints de parasitoses intestinales. Davaine et Andousky en ont rapporté des observations évocatrices. Il est de pratique courante de voir ces symptômes s'atténuer après traitement anthelminthique.

Le strabisme a souvent été mis sur le compte des vers intestinaux.

Les classiques, après Mackenzie, admettaient que certains strabismes paralytiques ou spasmodiques pouvaient relever de cette étiologie. Sanson parlait de "strabisme sympathique". Hogg (1888) a rapporté *l'observation d'un enfant de 3 ans qui fut guéri* après avoir éliminé un Taenia et de nombreux Ascaris. Toutefois, il est frappant de noter que la littérature ophtalmologique récente ne mentionne aucun fait de cet ordre, ce qui est assez surprenant, compte tenu de la fréquence des parasitoses intestinales.

Si le rôle des Helminthiases intestinales est assez discutable dans la genèse des strabismes paralytiques et spasmodiques, il n'en est plus de même au cours des strabismes concomitants. Toutefois, les vers ne paraissent jouer qu'un rôle étiologique secondaire.

Les troubles visuels, signalés par de nombreux auteurs, sont certainement plus douteux. Plusieurs cas d'amblyopie ou d'amaurose ont été rapportés, qui auraient été améliorés par l'expulsion de vers intestinaux, mais ce sont là des observations anciennes. Mackenzie faisait déjà des réserves à leur propos. Par la suite, un certain nombre de ces faits furent mis sur le compte du pithiatisme. Borel admettait l'existence, chez les vermineux, d'une "hystérie traumatique".

L Oxyurose (Oxyuriasis Enterobiosis) est une parasitose cosmopolite qui selon Faust (1947) toucherait plus de 200 millions d individus Elle se rencontre surtout chez le jeune et chez la femme Contrairement a la plupart des autres Helminthiases l Oxyurose est moins répandue dans les pays tropicaux qu en Europe le grand air le soleil les bains et l absence de vetements seraient la cause de cette difference

Le diagnostic de l Oxyurose est d ordinaire facile le prurit anal est très caracteristique et la presence de vers dans les matières fecales assez frequente En cas de doute il faut chercher les oeufs dans les selles (ou ils ne sont présents que dans 10 % des cas) ou au niveau de la marge de l anus (ou on les trouve beaucoup plus souvent)

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptomes oculaires rencontrés au cours de l Oxyurose sont bien moins graves que ceux que l on observe au cours de l Ascaridiose Oxyures et Ascarides s associent d ailleurs souvent

Au niveau des paupieres et de la conjonctive on a observe des *cernes bruns* sous les yeux (Faust et Russel) de *l oedeme avec reaction urticarienne* (Duke Elder) de la *blepharite eczemateuse* (Negre), une *conjonctivite phlyctenulaire* (Laurell) une *conjonctivite chronique* (Busacca) compliquee, dans les cas anciens, d une petite vascularisation corneenne pseudo pannique

Un malade de Götz presentant une conjonctivite bilatérale sevère avec oedème des paupières en meme temps qu une rhinite vasomotrice fut guérie dès la disparition de ses oxyures Lors d une rechute des parasites furent à nouveau trouves dans les selles et une guerison definitive obtenue par un nouveau traitement

Morenas pour expliquer la coexistence d une conjonctivite et d un coryza spasmodique invoque l anaphylaxie

Le globe oculaire ne semble pas lese dans la regle Toutefois Valles, en 1933 rattache a une Oxyurose chronique un cas *d hemorragie retinienne paramaculaire*

Les troubles neuro ophtalmologiques sont analogues a ceux de l Ascaridiose on a vu *de la mydriase des spasmes accommodatifs du strabisme des tics de clignement du blepharospasme, de la photophobie* (Sarnelli) et meme *de la cecite* (Brumpt)

Nombreux sont les parents qui a tort ou à raison signalent que le strabisme de leur enfant est apparu apres une crise meningee de nature vermineuse

Ces troubles comme les autres phenomenes nerveux et meninges si frequents au cours de l Oxyurose sont mis sur le compte de la toxine vermineuse Certains pourraient cependant n etre que des manifestations reflexes Pagniez (1934) considere en effet la region anale comme une zone epileptogene

Il faut bien avouer que dans la majorite des cas la preuve formelle de la nature parasitaire des troubles n a pas ete fournie Dans l Encyclopedie Medico chirurgicale en 1959 Le Quintex considere que le role des Oxyures est ici pratiquement exclu

Le Taeniasis, qui s'observe à tout âge, mais qui est particulièrement fréquent chez l'enfant, n'entraîne guère de symptômes oculaires, sans doute négligé t on les réactions discrètes. Ce n'est que lorsqu'une lésion oculaire, plus grave, ne cède pas à la thérapeutique, lorsque l'enquête étiologique ne révèle pas d'autre cause, que l'on tente parfois avec succès l'épreuve du traitement antihelminthique et que l'on songe à incriminer les vers intestinaux.

Les Ténias ordinaires ont ainsi été considérés comme responsables de certaines *blépharites eczémateuses* (Nègre), de *kératoconjonctivites phlycténulaires* (Miss Jeffery), de *kératites parenchymateuses* (Lemaitre, 1950). Il est à noter, sans pour cela en tirer des conclusions absolues, que dans les cas où la nature du taenia est spécifiée, il s'agit toujours de *Taenia solium*.

Par ailleurs, divers symptômes neuro ophtalmologiques ont été attribués aux taenias. Citons le *blépharospasme* (Andowsky, 1894), les *paralysies oculo motrices* et *l'inégalité pupillaire* (Neveu Lemaire, 1936), les *éblouissements* et les *illusions d'optique* (Davaine, 1850), *l'amblyopie* (Despagnet, 1885), le *crises de cécité transitoire* (Favarelli, 1889), *l'oedème papillaire* (Batard, 1901), *l atrophie optique* (Hensen, 1923), la *xanthopsie* (Lapierre, 1956).

Nous ne saurions toutefois trop insister sur la prudence qui est de règle avant d'invoquer l'Helminthiase.

L'Hymenolepias nana pourrait, dans certains cas exceptionnels, toucher l'appareil visuel.

Garin et Chancel, en 1913, dans une revue générale, classaient parmi les symptômes de l'Hymenolepiasis, *le strabisme, la mydriase, le blépharospasme et des troubles visuels*.

Toth, en 1951, a rapporté l observation d une fillette dont la *kérato conjonctivite phlycténulaire* céda rapidement au traitement anthelminthique et à l'expulsion de ténias nains.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'OXYUROSE

Les manifestations oculaires de l'Oxyurose sont vraisemblablement *très fréquentes, mais, relativement discrètes* elles passent souvent inaperçues.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L Oxyuris vermicularis (Linné 1758) (Enterobius vermicularis ou Ascaris vermicularis) est un très petit nématode rond blanc dont la taille va de 3 à 12 mm c'est le « pinworm », le « seatworm » des Anglo-Saxons.

Il parasite exclusivement l homme se localisant dans l intestin. *Les femelles* émigrent vers l anus où elles provoquent des démangeaisons très désagréables.

Les oeufs éliminés sont embryonnés donc contagieux dès la ponte ce qui explique la possibilité d auto infection. La contamination s opère par la bouche

Scientific papers and rapports read at the XIX International Congress of Ophthalmology held at Delhi from 2nd December to 7th December 1962

PRINTED IN INDIA

BY PYARELAL SAH AT THE TIMES OF INDIA PRESS BOMBAY AND EDITED AND PUBLISHED BY DR S K C PANDIT BOMBAY MUTUAL BUILDING SIR PHIROZSHAH MEHTA ROAD BOMBAY

Reception and Registration

	Name	Role
Dr	Minoo S Shroff	Chairman
	Mohanlal	Convenor
	Chandra	Member
	Madangopal	Member
Dr	Mahalingham	Member
	Ranji	Member
	Razdon	Member

Finance

	Name	Role
Dr	D Ram	Chairman
	H D Dastoor	Convenor
Col	B Basu	Member
Dr	S N Kaul	Member
	V B Mankad	Member
	M S Mehkri	Member
Dr	Mehray	Member
	Ramchandra	Member
	Rangachari	Member
	E V Srinivasan	Member
	Tulsidas	Member
	G S Wagle	Member

Inauguration and Closing

	Name	Role
Dr	S N Mitter	Chairman
	N R Sethi	Convenor
	S N Kaul	(Ex-officio)
	S C Sabherwal	Secretary
	J Bose	Member
Dr	H D Dastoor	Member
	Mohanlal	Member
	Minoo S Shroff	Member
	Prem Chandra	Member
	Trehan	Member

Exhibition

	Name	Role
Dr	S N Cooper	Chairman
	Mohanlal	Co-Secretaries
	M N Razdon	Co-Secretaries
	S N Kaul	(Ex-officio)
Dr	S N Mitter	(Ex-officio)
	H D Dastoor	Member
	B K Dhir	Member

Accommodation

	Name	Role
Dr	Minoo S Shroff	Secretary
	S N Kaul	(Ex-officio)
	S N Mitter	(Ex-officio)
	S N Mathur	Member
Dr	Mohanlal	Member
	R S Mudgal	Member
	H S Trehan	Member

Publicity Press and Information

	Name	Role
Dr	N K C Pandit	
	Mohanlal	
Dr	T N Ursekar	Secretary

Translation and Films

	Name	Role
Dr	Mohanlal	Convenor
	N S Jain	Secretary
Dr	N R Sethi	Member
	Minoo S Shroff	Member

Tours and Volunteers

	Name	Role
Dr	Hari Mohan	Secretary
	S N Kaul	(Ex-officio)
	S N Mitter	(Ex-officio)
	S R K Malik	Member
Miss	Kanta Thakur	Member
Dr	(Mrs.) R Natarajan	Member
Mr	B R Saigal	Member
Dr	Sabharwal	Member
	Ved Prakash	Member

Entertainment and Cultural Events

	Name	Role
Dr	H S Trehan	Secretary
	J Bose	Member
	T N N Pillai	Member
Dr	Rangachari	Member
	Sabharwal	Member
Mrs.	M S Shroff	Member

L Oxyurose (Oxyuriasis Enterobiosis) est une parasitose cosmopolite qui selon Faust (1947) toucherait plus de 200 millions d individus Elle se rencontre surtout chez le jeune et chez la femme Contrairement a la plupart des autres Helminthiases l Oxyurose est moins repandue dans les pays tropicaux qu en Europe le grand air le soleil les bains et l absence de vetements seraient la cause de cette difference

Le diagnostic de l Oxyurose est d ordinaire facile le prurit anal est très caracteristique et la presence de vers dans les matières fecales assez frequente En cas de doute il faut chercher les oeufs dans les selles (ou ils ne sont presents que dans 10 % des cas) ou au niveau de la marge de l anus (ou on les trouve beaucoup plus souvent)

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptomes oculaires rencontres au cours de l Oxyurose sont bien moins graves que ceux que l on observe au cours de l Ascaridiose Oxyures et Ascarides s associent d ailleurs souvent

Au niveau des paupieres et de la conjonctive on a observe des *cernes bruns* sous les yeux (Faust et Russel) de *l oedeme avec reaction urticarienne* (Duke Elder) de la *blepharite eczemateuse* (Negre) une *conjonctivite phlyctenulaire* (Laurell) une *conjonctivite chronique* (Busacca) compliquee dan les cas anciens d une petite vascularisation corneenne pseudo pannique

Un malade de Gotz presentant une conjonctivite bilatérale sevère avec oedème d s paupieres en meme temps qu une rhinite vasomotrice fut guerie dès la disparition de ses oxyures Lors d une rechute des parasites furent a nouveau trouves dans les selles et une guerison definitive obtenue par un nouveau traitement

Morenas pour expliquer la coexistence d une conjonctivite et d un coryza spasmodique, invoque l anaphylaxie

Le globe oculaire ne semble pas lése dans la règle Toutefois Valles en 1953 rattache a une Oxyurose chronique un cas *d hemorragie retinienne paramaculaire*

Les troubles neuro ophtalmologiques sont analogues a ceux de l Ascaridiose on a vu *de la mydriase, des spasmes accommodatifs du strabisme des tics de clignement du blépharospasme, de la photophobie* (Sarnelli) et meme *de la cecite* (Brumpt)

Nombreux sont les parents qui a tort ou a raison signalent que le strabisme de leur enfant est apparu apres une crise meningee de nature vermineuse

Ces troubles comme les autres phenomenes nerveux et meninges si frequents au cours de l Oxyurose *sont* mis sur le compte de la toxine vermineuse Certains pourraient cependant n etre que des manifestations reflexes Pagniez (1934) considere en effet la region anale comme une zone epileptogene

Il faut bien avouer que dans la majorite des cas la preuve formelle de la nature parasitaire des troubles n a pas ete fournie Dans l Encyclopedie Medico chirurgicale en 1959 Le Quintex considere que le role des Oxyures est ici pratiquement exclu

Le Tæniasis, qui s'observe à tout âge, mais qui est particulièrement fréquent chez l'enfant, n'entraîne guère de symptômes oculaires, sans doute néglige-t-on les réactions discrètes. Ce n'est que lorsqu'une *lésion oculaire, plus grave, ne cède pas à la thérapeutique, lorsque* l'enquête étiologique ne révèle pas d'autre cause, que l'on tente parfois avec succès l'épreuve du traitement antihelminthique et que l'on songe à incriminer les vers intestinaux.

Les Tænias ordinaires ont ainsi été considérés comme responsables de certaines *blépharites eczémateuses* (Nègre), de *kératoconjonctivites phlycténulaires* (Miss Jeffery), de *kératites parenchymateuses* (Lemaître, 1950). Il est à noter, sans pour cela en tirer des conclusions absolues, que dans les cas où la nature du tænia est spécifiée, il s'agit toujours de Tænia solium.

Par ailleurs, divers symptômes neuro-ophtalmologiques ont été attribués aux tænias. Citons le *blépharospasme* (Andowsky, 1894), les *paralysies oculo-motrices* et *l'inégalité pupillaire* (Neveu Lemaire, 1936), les *éblouissements* et les *illusions d'optique* (Davaine, 1850), *l'amblyopie* (Despagnet, 1885), le *crises de cécité transitoire* (Fravarelli, 1889), *l'oedème papillaire* (Batard, 1901), *l'atrophie optique* (Hensen, 1923), la *xanthopsie* (Lapierre, 1956).

Nous ne saurions toutefois trop insister sur la prudence qui est de règle avant d'invoquer l'Helminthiase.

L'Hymenolepias nana pourrait, dans certains cas exceptionnels, toucher l'appareil visuel.

Garin et Chancel, en 1913, dans une revue générale, classaient parmi les symptômes de l'Hymenolepiasis, *le strabisme, la mydriase, le blépharospasme et des troubles visuels.*

Toth, en 1951, a rapporté l'observation d'une fillette dont la *kérato-conjonctivite phlycténulaire* céda rapidement au traitement anthelminthique et à l'expulsion de tænias nains.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'OXYUROSE

Les manifestations oculaires de l'Oxyurose sont vraisemblablement très fréquentes, mais, relativement discrètes, elles passent souvent inaperçues.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L'Oxyuris vermicularis (Linné 1758) (Enterobius vermicularis ou Ascaris vermicularis) est un très petit nématode rond, blanc, dont la taille va de 3 à 12 mm ; c'est le « pinworm », le « seatworm » des Anglo-Saxons.

Il parasite exclusivement l'homme, se localisant dans l'intestin. Les femelles émigrent vers l'anus où *elles provoquent des démangeaisons très désagréables*.

Les oeufs éliminés sont embryonnés, donc contagieux dès la ponte, ce qui explique la possibilité d'auto-infection. La contamination s'opère par la bouche.

L Oxyurose (Oxyuriasis Enterobiosis) est une parasitose cosmopolite qui selon Faust (1947) toucherait plus de 200 millions d individus Elle se rencontre surtout chez le jeune et chez la femme Contrairement a la plupart des autres Helminthiases l Oxyurose est moins repandue dans les pays tropicaux qu en Europe le grand air le soleil les bains et l absence de vetements seraient la cause de cette difference

Le diagnostic de l Oxyurose est d ordinaire facile le prurit anal est très caracteristique et la presence de vers dans les matières fecales assez frequente En cas de doute il faut chercher les oeufs dans les selles (ou ils ne sont presents que dans 10 % des cas) ou au niveau de la marge de l anus (ou on les trouve beaucoup plus souvent)

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptomes oculaires rencontres au cours de l Oxyurose sont bien moins graves que ceux que l on observe au cours de l Ascaridiose Oxyures et Ascarides s associent d ailleurs souvent

Au niveau des paupieres et de la conjonctive on a observe des *cernes bruns* sous les yeux (Faust et Russel) de *l'oedeme avec reaction urticarienne* (Duke Elder) de la *blepharite eczemateuse* (Negre), une *conjonctivite phlycténulaire* (Laurell) une *conjonctivite chronique* (Busacca) compliquee, dans les cas anciens d une petite vascularisation corneenne pseudo pannique

Un malade de Götz presentant une conjonctivite bilaterale sevère avec oedème des paupieres en meme temps qu une rhinite vasomotrice fut guérie dès la disparition de ses oxyures Lors d une rechute des parasites furent à nouveau trouves dans les selles et une guerison definitive obtenue par un nouveau traitement

Morenas pour expliquer la coexistence d une conjonctivite et d un coryza spasmodique invoque l anaphylaxie

Le globe oculaire ne semble pas lese dans la regle Toutefois Valle en 1953 rattache a une Oxyurose chronique un cas *d hemorragie retinienne paramaculaire*

Les troubles neuro ophtalmologiques sont analogues a ceux de l Ascaridiose on a vu *de la mydriase, des spasmes accommodatifs du strabisme des tics de clignement du blepharospasme de la photophobie* (Sarnelli) et meme *de la cecite* (Brumpt)

Nombreux sont les parents qui a tort ou a raison signalent que le strabisme de leur enfant est apparu apres une crise meningee de nature vermineuse

Ces troubles comme les autres phenomenes nerveux et meninges, si frequents au cours de l Oxyurose sont mis sur le compte de la toxine vermineuse Certains pourraient cependant n etre que des manifestations reflexes Pagniez (1934) considere en effet la region anale comme une zone epileptogene

Il faut bien avouer que dans la majorite des cas la preuve formelle de la nature parasitaire des troubles n a pas ete fournie Dans l Encyclopedie Medico chirurgicale en 1959 Le Quintex considere que le role des Oxyures est ici pratiquement exclu

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'ASCARIDIOSE

Les manifestations oculaires de l'Ascaridiose sont de trois ordres les unes, rarissimes, relevent de la presence dans l'appareil visuel du parasite ou de sa larve, d'autres, purement accidentelles, tiennent a la projection dans l'oeil du contenu du ver, les dernières, plus discutables, sont des reactions à distance, plus frequentes et plus marquees que celles de l'Oxyurose et du Taeniasis, peut etre parce que l'Ascaris est dote d'une toxine virulente, l'ascaron

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L'Ascaris lombricoides (Linne 1758) est un gros ver blanc, rond, à corps rigide (roundworm " des Anglo saxons), de 10 à 20 cm de long suivant le sexe et de 2 à 6 mm de diamètre

C est un parasite habituel de l'homme il vit en groupe s accouple et se reproduit dans l intestin Sa vie est relativement courte (1 an environ)

Les oeufs d Ascaris ont une coque épaisse, ce qui assure leur conservation, ils sont disséminés par les fèces

La contamination humaine est orale, directe l Ascaris n ayant pas d hôte intermediaire

Les embryons sont libérés dans le tube digestif, ils en perforent la paroi et empruntent la veine porte pour gagner le poumon Là ils abandonnent la circu lation, remontent le long des voies respiratoires, passent dans le pharynx et atteignent le tube digestif ou ils deviennent adultes

L Ascaridiose (Lombricose Ascariasis) est la plus cosmopolite et la plus fréquente des Helminthiases Elle toucherait selon Stoll (1947) près de 650 millions d indi vidus et dans bien des pays plus de la moitié de la population Elle est particulière ment repandue dans les pays chauds et humides et dans les regions où l hygiène est defectueuse Elle se rencontre surtout chez les enfants et les jeunes Les Ascaris coexistent fréquemment avec les Oxyures les Trichocephales et les Ankylostomes

ASCARIDIOSE OCULAIRE

La presence d'un Ascaris en un point de l'appareil visuel est tres rare, qu il s'agisse d'un parasite erratique ou d'une larve qui s'est egaree pendant sa migration

L'Ascaris, doue de mouvements rapides, remonte assez souvent le long des voies digestives il s'exteriorise d ordinaire par la bouche, mais on l'a vu suivre la trompe d'Eustache et perforer le tympan Aussi n est il pas trop surprenant qu'un ver puisse penetrer dans le *sac conjonctival* par le point lacrymal Nous avons retrouve dans la litterature, 5 observations de cet ordre

Amatus Lusitanus raconte l extraction, chez une enfant de 3 mois, d'un ver blanc, long d'une demi palme, de la grosseur d une ligne

Vrayet affirme avoir retire " du grand angle de l oeil " d'un bebe de 6 mois un ver rond, de la longuer d un doigt et de la grosseur d une plume de pigeon

Par la suite, Hoffner rapporte l observation d un enfant d un an qui presentait une larve d'Ascaris dans le sac conjonctival

Plus récemment, Kaplan, Freeman et Eldson Dew, en 1956 ont vu un Ascaris de 5 cm de long et de 1 mm de diametre sortir par le point lacrymal superieur d un nourrisson de 18 mois

Enfin en 1957, Bogatova retire de la conjonctive d une femme de 38 ans un Ascaris long de 9 cm et large de 0 5 mm

Sans doute, dans la plupart de ces cas s'agissait il d Ascaris immatures, bien que le calibre des deux derniers parasites semble un peu grele

La decouverte d une larve d Ascaris *dans le globe oculaire* est tout a fait exceptionnelle Calhoun en a rapporte en 1937, une observation son malade, un enfant de 8 ans presentait une iridocyclite hyperten sive avec luxation partielle du cristallin, apres traitement, apparut un parasite blanc nacre strie long de 3 mm et large de 1 mm, à extremite arrondie qui s insinuait dans la chambre anterieure, entre l iris et le cristallin Une semaine plus tard le ver tres rond mesurait 5 mm sur 1 mm Il s agissait selon le parasitologiste consulte d une larve d Ascaris Quelques semaines plus tard les phenomenes irritatifs etant calmes l extraction fut tentee malheureusement le ver, vrai semblablement mort, s ecrasa entre les mors de la pince, l examen de ses fragments parut cependant confirmer le diagnostic

La presence d une larve d Ascaris dans l oeil, pour etonnante qu elle *soit* est conforme aux donnees de la clinique des formes adultes et des formes larvaires d Ascaris ont en effet ete decouvertes dans divers organes entre autres le cerveau (Askenazy et Woolf) le coeur (Boetiger et Werne) le foie et le corps thyroide D ailleurs Suyemori (1925) en faisant absorber a des cobayes des oeufs d Ascaris contenant des embryons completement developpes a pu decouvrir dans l oeil au bout de 30 heures des larves d Ascaris et plus tard les trouver dans la retine le nerf optique et en grande abondance dans le tractus uveal Toutefois une experimentation recente de Chowdhury, Keen et Browne (1960) a montre que les oeufs injectes dans l oeil n ont aucune tendance a se developper ils provoquent toutefois une reaction eosinophile

PROJECTION DANS L OEIL DE LIQUIDE ASCARIDIEN

L action directe sur l oeil du liquide coelomique de l Ascaris ne s observe qu accidentellement (Snell 1906 Baumler 1907 Dorff 1912) elle se produit soit chez les zoologistes et les etudiants pendant une dissection soit chez les bouchers dans ce dernier cas c est l Ascaris mégalocephale du cheval qui est en cause

Rapidement au bout de quelques minutes au maximum d une demi heure l oeil presente des signes d irritation conjonctivale mar quee *larmoiement secretion, congestion chemosis oedeme palpebral et prurit intense* Cette reaction conjonctivale est accompagnee d un afflux d eosinophiles dans la muqueuse Les troubles disparaissent en quelques heures et durent au maximum un jour entier

Certains, avec Brumpt, rendent responsable de ces perturbations la toxine que secrete l'Ascaris selon Dorff, cette toxine agirait sur les vaisseaux et les terminaisons sympathiques

D'autres auteurs invoquent plutot une reaction allergique Il est a noter que les differents sujets presentent une sensibilite tres variable au liquide ascaridien, certains paraissent hypersensibilises (Negre rappelle les mesaventures d'un etudiant qui ne put jamais dissequer d'ascaris a cause des reactions conjonctivales violentes qu'il présentait rapidement, d'autres, au contraire, paraissent immunises (des experiences faites chez le cheval par Wemberg et Julien ont d'ailleurs montre que les animaux parasites deviennent insensibles a l'instillation de liquide ascaridien, comme s'ils etaient vaccines

MANIFESTATIONS A DISTANCE

Ce sont les seules manifestations des Helminthiases intestinales que l'on ne discute pas actuellement (Le Quintec, 1959)

Il semble que les troubles ophtalmiques ne relèvent pas tous de la presence des vers adultes dans l'intestin, certains pourraient etre lies a la migration des larves

Les reactions oculaires provoquees par la presence d'ascaris dans le tube digestif sont tres variees certaines sont discutables, d'autres discretes, passant souvent inaperçues

Les lesions inflammatoires predominent au niveau des paupieres on a signale de *l urticaire* (Theodore et Schlossmann, 1958), *les cernes bleus* qui tranchent sur la paleur du visage (Manson Bahr), de l'oedeme recidivant (Conrads et Heimuller, 1959) et de *la blepharite eczémateuse* (Negre decouvre 9 fois des ascaris sur 88 cas de blepharite rebelle)

Par ailleurs, on a classe parmi les symptomes de l Ascaridiose *la conjonctivite phlyctenulaire* (Laurell, Miss Jeffery), *l iridocyclite* (Dobrovic), *la chorio retinite exsudative* (Renard et Sarraux), *la chorio retinite centrale* (Galvez Montez) Velzeboer (1953) cite un cas de *chorio retinite type Jensen*

La pathogenie des troubles inflammatoires est assez obscure Certains paraissent manifestement de nature allergique, d'autres pourraient etre lies, selon Galvez Montez, a l action directe de larves embolisees Il est a noter qu'un certain nombre de ces accidents sont contemporains de l infiltration eosinophile passagere du poumon qui est provoquee par le passage des embryons et que Foster (1957) a pu prouver l existence d une " meningite abacterienne " due a la migration de larves ascaridiennes L experimentation de Suye Mori (1925) viendrait a l'appui de cette these

Les troubles trophiques seraient particulierement frequents au cours du syndrome de Loeffler, dont la nature ascaridienne n'est d ailleurs pas demontree

Il s'agit d'un *xerosis* precoce, qui peut etre lie a une carence en vitamine A Tobgy et Wilson (1935) le voient chez 69,5 % des porteurs

d Ascaris mais Rodger, Dhir et Massaim Hosain ne retrouvent, aux Indes que chez 8 % des sujets infestes

L action nefaste de la parasitose sur le trachome est admise par de nombreux auteurs elle est due a la diminution de la resistance du sujet sans que l on puisse determiner le role joue par les phenomènes allergiques

Les troubles oculo moteurs mis sur le compte de l Ascaridiose sont *le blepharospasme* (Andowsky), *le strabisme concomitant* (Rampoldi), *le strabisme paralytique* (Mondiere), *le syndrome de Foville* (Bitard), *le spasme accommodatif* (Guiot et Parmentier) *la mydriase* (Fallot, Alençon), *le myosis spasmodique* (Davaine, Dentu) Il est bien evident que certains de ces symptomes sont discutables Quant aux autres, ils peuvent etre rattaches soit à des phenomenes reflexes, soit a une action toxique

Les troubles visuels sont plus discutables encore a tel point que Berger invoquait l hysterie Les anciens auteurs parlaient sans plus de precision *d amblyopie* (Breyer Petrequin) et *d amaurose* (Remer Rognetta) Plus recemment ont ete signales de *la nevrite retro bulbaire* (Erb Negre) et de *l oedeme papillaire* avec mydriase areflexique et cecite (Dobrovic) ou avec scotome central pour le bleu et le jaune (Van Wesemael) Dans la plupart des cas, la baisse de vision fut brutale et s accompagnait de troubles neurologiques et souvent de fievre aussi malgre la guerison rapide des troubles sous l effet du traitement est il difficile d affirmer leur nature ascaridienne Si celle ci etait retenue le probleme pathogenique resterait entier trouble vasomoteur oedeme aigu du nerf optique phenomene allergique action toxique infection par effraction de la muqueuse intestinale reaction meningee ascaridienne pourraient etre invoques

A cote de ces troubles visuels globaux on a note une *hemianopsie* (Brumpt) de la *xanthopsie* (Huggland) un *scotome scintillant* probable ment du a des phenomenes allergiques et surtout de la *photophobie* (Sarnelli) Rodger et ses collaborateurs (1960) insistent sur le fait qu ils n ont pas observe d hemeralopie chez les porteurs d Ascaris

Les hemorragies endoculaires meritent une place a part Drouet et Thomas en 1956 *et en* 1959 ont souligne le role de l ascaridiose dans la genese de certaines *hemorragies retiniennes recidivantes* ils en rapportent 10 cas De *notre cote* nous avons observe un cas *d hyphema recidivant* chez un porteur d Ascaris Busacca Galvez Montez Woods ont confirme ces constatations Rodger Dhir et Mozzaim Hosain (1960) relèvent des hemorragies retiniennes dans 8 % des cas d Ascaridiose observes par eux aux Indes

On tend a considerer en pathologie generale que l Ascaris es responsable de nombreux accidents vasculaires hemorragies meningees hematuries, epistaxis purpura Certains auteurs ont attribue un role hemorragipare a la toxine ascaridienne Thomas au contraire, invoque un phenomene allergique du type Sanarelli Schwartzmann le liquide ascaridien jouant le role d allergène Il apporte a l appui de cette these une observation ou l intra dermo reaction au liquide

Certains, avec Brumpt, rendent responsable de ces perturbations la toxine que secrete l'Ascaris selon Dorff, cette toxine agirait sur les vaisseaux et les terminaisons sympathiques

D'autres auteurs invoquent plutot une reaction allergique Il est a noter que les differents sujets presentent une sensibilite tres variable au liquide ascaridien, certains paraissent hypersensibilises (Negre rappelle les mesaventures d'un etudiant qui ne put jamais disséquer d'ascaris a cause des reactions conjonctivales violentes qu'il presentait rapidement, d'autres, au contraire, paraissent immunises (des experiences faites chez le cheval par Wemberg et Julien ont d'ailleurs montre que les animaux parasites deviennent insensibles a l'instillation de liquide ascaridien, comme s'ils etaient vaccines

MANIFESTATIONS A DISTANCE

Ce sont les seules manifestations des Helminthiases intestinales que l'on ne discute pas actuellement (Le Quintec, 1959)

Il semble que les troubles ophtalmiques ne relevent pas tous de la presence des vers adultes dans l'intestin certains pourraient etre lies à la migration des larves

Les reactions oculaires provoquees par la presence d'ascaris dans le *tube digestif sont tres variees certaines sont discutables*, d'autres discretes, passant souvent inaperçues

Les lesions inflammatoires predominent au niveau des paupieres on a signale de *l'urticaire* (Theodore et Schlossmann, 1958), *les cernes bleus* qui tranchent sur la paleur du visage (Manson Bahr), de l'oedeme recidivant (Conrads et Heimuller, 1959) et de *la blepharite eczemateuse* (Negre decouvre 9 fois des ascaris sur 88 cas de blepharite rebelle)

Par ailleurs, on a classe parmi les symptomes de l'Ascaridiose *la conjonctivite phlyctenulaire* (Laurell, Miss Jeffery), *l'iridocyclite* (Dobrovic), *la chorio retinite exsudative* (Renard et Sarraux), *la chorio retinite centrale* (Galvez Montez) Velzeboer (1953) cite un cas de *chorio retinite type Jensen*

La pathogenie des troubles inflammatoires est assez obscure Certains paraissent manifestement de nature allergique, d'autres pourraient etre lies, selon Galvez Montez, a l'action directe de larves embolisees *Il est a noter qu'un certain nombre de ces accidents sont* contemporains de l'infiltration eosinophile passagere du poumon qui est provoquee par le passage des embryons et que Foster (1957) a pu prouver l'existence d'une meningite abacterienne due a la migration de larves ascaridiennes L'experimentation de Suye Mori (1925) viendrait a l'appui de cette these

Les troubles trophiques seraient particulierement frequents au cours du syndrome de Loeffler, dont la nature ascaridienne n'est d'ailleurs pas demontree

Il s'agit d'un *xerosis* precoce, qui peut etre lie a une carence en vitamine A Tobgy et Wilson (1935) le voient chez 69,5 % des porteurs

d Ascaris mais Rodger, Dhir et Massaim Hosain ne retrouvent, aux Indes, que chez 8 % des sujets infestes

L action nefaste de la parasitose sur le trachome est admise par de nombreux auteurs elle est due a la diminution de la resistance du sujet sans que l on puisse determiner le role joue par les phenomenes allergiques

Les troubles oculo moteurs mis sur le compte de l Ascaridiose sont *le blepharospasme* (Andowsky) *le strabisme concomitant* (Rampoldi), *le strabisme paralytique* (Mondiere), *le syndrome de Foville* (Batard), *le spasme accommodatif* (Guiot et Parmentier), *la mydriase* (Fallot Alençon), *le myosis spasmodique* (Davaine, Dentu) Il est bien evident que certains de ces symptomes sont discutables Quant aux autres ils peuvent etre rattaches soit a des phenomenes reflexes, soit a une action toxique

Les troubles visuels sont plus discutables encore a tel point que Berger invoquait l hysterie Les anciens auteurs parlaient sans plus de precision d *amblyopie* (Breyer Petrequin) et d *amaurose* (Remer, Rognetta) Plus recemment ont ete signales de *la nevrite retro bulbaire* (Erb Negre) et de *l oedeme papillaire* avec mydriase areflexique et cecite (Dobrovic) ou avec scotome central pour le bleu et le jaune (Van Wesemael) Dans la plupart des cas, la baisse de vision fut brutale et s accompagnait de troubles neurologiques et souvent de fievre, aussi malgre la guerison rapide des troubles sous l effet du traitement est il difficile d affirmer leur nature ascaridienne Si celle ci etait retenue le probleme pathogenique resterait entier trouble vasomoteur oedeme aigu du nerf optique phenomene allergique action toxique, infection par effraction de la muqueuse intestinale, reaction meningee ascaridienne pourraient etre invoques

A cote de ces troubles visuels globaux, on a note une *hemianopsie* (Brumpt) de la *xanthopsie* (Huggland), un *scotome scintillant* probable ment du a des phenomenes allergiques et surtout de la *photophobie* (Sarnelli) Rodger et ses collaborateurs (1960) insistent sur le fait qu ils n ont pas ob erve d hemeralopie chez les porteurs d Ascaris

Les hemorragies endoculaires meritent une place a part Drouet et Thomas en 1956 et en 1959 ont souligne le role de l ascaridiose dans la genese de certaines *hemorragies retiniennes recidivantes* ils en rapportent 10 cas De notre cote nous avons observe un cas *d hyphema recidivant* chez un porteur d Ascaris Busacca Galvez Montez Woods ont confirme ces constatations Rodger Dhir et Mozzaim Hosain (1960) relèvent des hemorragies retiniennes dans 8 % des cas d Ascaridiose observes par eux aux Indes

On tend a considerer en pathologie generale que l Ascaris es responsable de nombreux accidents vasculaires hemorragies menint gees hematuries epistaxis purpura Certains auteurs ont attribue un role hemorragipare a la toxine ascaridienne Thomas au contraire invoque un phenomene allergique du type Sanarelli Schwartzmann le liquide ascaridien jouant le role d allergene Il apporte a l appui de cette these une observation ou l intra dermo reaction au liquide

ascaridien détermina une aggravation des hémorragies et rappelle les expériences de Weinberg et Julien qui, par instillation de liquide ascaridien dans l'oeil du cheval, ont provoqué la mort des animaux d'expérimentation.

B) LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES ANÉMIANTES

Certaines helminthiases intestinales provoquent une anémie grave, parfois qualifiée de pernicieuse. Elles sont dues soit à des vers ronds, Ankylostomidés ou Trichocéphales, soit à des vers plats, comme les Bothriocéphales.

Les manifestations oculaires que l'on rencontre au cours de ces parasitoses sont de deux types :

— *les unes s'apparentent aux complications que provoquent les Helminthiases intestinales banales* : elles relèvent de l'action traumatique, de l'action spoliatrice et de l'action toxique des parasites ;

— *les autres dépendent surtout de l'anémie* : ce sont, avant tout, des *lésions hémorragiques* et des *troubles neuro-anémiques*. Outre les facteurs pathogéniques que nous venons d'énumérer, jouent l'action prédatrice, d'ailleurs minime, de certains vers, comme l'Ankylostome et le Trichocéphale, et celle, *moins bien connue, du processus anémique*, en grande partie provoqué par les toxines parasitaires absorbées en grande quantité au niveau des plaies intestinales. Certaines de ces toxines ont des propriétés hémolysantes indiscutables.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'ANKYLOSTOMIASE

Les manifestations oculaires de l'Ankylostomiase sont très discutées.

Les uns les jugent très fréquentes. Ashford, par exemple, admet qu'elles existent dans 70 % des cas.

D'autres en nient l'existence. Sie Boen Lian affirme que pour l'instant, il n'y a pas de preuve que l'Ankylostomiase puisse causer des anomalies oculaires. A l'appui de cette thèse, citons les constatations d'El Tobgy et Wilson qui ne relèvent aucun symptôme oculaire sur une série de 106 malades.

Entre ces deux opinions extrêmes, nombre d'auteurs, tout en acceptant la réalité de ces troubles, considèrent qu'ils sont assez rares.

Il est difficile de déterminer si les manifestations oculaires de l'Ankylostomiase ont une pathogénie analogue à celle des autres Helminthiases intestinales, si elles relèvent directement de la toxine vermineuse ou si elles sont le fait de l'anémie qui complique l'affection, ce qui semble probable pour une partie au moins des symptômes.

Ladies Committee

Mrs	K Sen	Chairman
,,	M S Shroff	Secretary
,,	H L Anand	Member
,,	Aruna Munshi	Member
	Z Banaji	Member
,,	S N Cooper	Member
Miss	Dastoor	Member
Lady	Duggan	Member
Mrs	Garkal	Member
,,	Hari Mohan	Member
,,	N S Jain	Member
	R S Mudgal	Member
,,	R Ranji	Member
Dr	(Mrs) Sen Gupta	Member
,,	A R Sethi	Member
Mrs	Trehan	Member

Souvenir

Dr S N Cooper
Y K C Pandit
,, B K Dhir
Dr Mohanlal
,, G S Wagle

Publications

Dr V K Chitnis
,, Dhurandhar C B
,, B T Maskati
Dr D G Mody
,, Y K C Pandit
T N Ursekar

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Ankylostomides qui parasitent l homme sont de deux sortes l' *Ankylostoma duodenale* (Dubini 1843) et le *Necator americanus* (Stiles 1902) Ce sont de petits Nematodes (8 a 11 mm de long sur 1/3 de mm de diamètre) qualifies dans les pays anglo-saxons de vers crochus (Hookworm)

Ils vivent dans l intestin humain et se fixent solidement a la muqueuse provoquant de petites plaies qui saignent et favorisent les resorptions microbiennes Ces vers secretent dans leurs glandes cephaliques une toxine hemolytique

Leurs oeufs elimines par les fèces assurent la dissemination de la maladie ils donnent naissance a des larves La contamination s opère surtout à travers la peau (par le contact d eaux boueuses) ou par voie digestive

L Ankylostomiase (Ancylostomiasis ou Uncinariose) est très répandue selon Stoll (1947) *elle touche plus du quart de la population du globe* Ses deux agents sevissent dans *tous les pays tropicaux et sub-tropicaux* toutefois probablement par suite de circonstances atmospheriques l Ankylostome est plus frequent au-dessus de 20 de latitude Nord (on le rencontre en particulier sur le pourtour du Bassin mediterraneen) tandis que le Necator predomine dans les regions intertropicales (il existe en Asie en Oceanie en Afrique et parait avoir ete importe en Amerique du Sud à l occasion de la traite des esclaves)

L Ankylostomiase est caractérisee par des troubles gastro-intestinaux et par une anemie pernicieuse progressive qui domine la scène clinique c est *l anemie des pays chauds la chlorose d Egypte l anemie du Saint Gothard l anemie des mineurs des briquetiers* Son diagnostic repose sur la decouverte d oeufs d Ankylostomides dans les selles.

SYMPTOMATOLOGIE

On n a jamais trouve de vers crochus dans l appareil visuel rappelons a ce propos que les parasites decouverts dans les globes examines par Wilder ne sont pas des larves de Necator comme le croyait Chitwood mais des larves de Toxocara (Nichols)

De nombreux symptomes oculaires ont ete attribues a l Ankylostomiase

Les lesions palpebrales sont les premieres a apparaitre lors de l examen

L oedeme palpebral est plus ou moins important il s associe a de la bouffisure de la face a une paleur des teguments et de la conjonctive liee a l anemie a de la sclerose de la peau et souvent a du larmoiement avec un aspect brillant des yeux (Lofuscio) C est un oedeme bilateral mou localise a la paupiere superieure

Theodore et Schlossmann (1958) signalent en outre des *reactions urticariennes*

La conjonctive est pale anemique *le xerosis* est frequent Rodger le voit chez 10 % des malades

La sclerotique presente surtout a sa partie superieure de petits points gris et des zones bleutees (Varas Samaniego)

La retinopathie est la complication oculaire majeure de l Ankylostomiase Elle est assez frequente puisque Ashford la rencontre dans 7 a 8 % des cas

C est en 1895 que Rampoldi au Congres International d Ophtalmologie de Milan a signale le premier l existence d hemorragies et

d'oedème de la retine, symptomes auxquels Grassi ajoute la paleur de la papille et la gracilite des arteres Il decouvre histologiquement une infiltration lymphoide de la couche des cones et des batonnets et des hemorragies entre les fibres optiques

En 1897, au Congres International des Sciences Medicales, Nieden et Pfuger ont confirme ces constatations, comme le firent par ailleurs Nuel, Fischer et bien d'autres

La retinopathie de l'Ankylostomiase ne se differencie en rien de celle que l'on observe au cours de certaines anemies elle comporte *une paleur diffuse de la retine et de la papille,* dont les bords sont souvent masques par un petit oedème qui s'etale sur la retine voisine, et *des hemorragies, les veines de la retine, engorgees,* sont sinueuses, elles battent parfois, *les arteres, greles,* relativement pales, présentent souvent un pouls arteriel spontane, apparemment lie a l'hypotension generale

Les hemorragies retiniennes constituent le symptome essentiel de la retinopathie Elles s'observent meme dans les formes discrètes (Varas Samaniego) Rodger les trouve dans 10 % des cas d'Ankylostomiase Leur aspect est caracteristique elles sont punctiformes et restent longtemps localisees a la peripherie de la retine, ou elles se groupent, ce n'est que tardivement qu'on en trouve au niveau du pole posterieur Leur pathogenie est mal connue tour a tour, ont ete invoquees, l'action des toxines sur la paroi des vaisseaux, la diminution de la tension arterielle qui faciliterait la diapedese, l'anoxie anemique et l'embolisation des larves (Fulleborn)

Dans quelques cas exceptionnels, le tableau ophtalmoscopique peut etre analogue à celui de la retinite albuminurique (Ashford)

L'atteinte du nerf optique a ete signalee a plusieurs reprises si on laisse de cote la paleur de la papille due a l'anémie, il s'agit soit d'une *nevrite optique* (Little, 1927), soit plus souvent, d une *nevrite retro bulbaire bilaterale* Ces lesions provoquent des troubles campimétriques, retrecissement du champ visuel, large scotome central (Bietti, Inouye, Lofuscio, Castelli), une *amblyopie* marquee, parfois une *amaurose* [1], elles s'accompagnent, dans certains cas, d'une *mydriase avec areflexie pupillaire* a la lumiere

La nevrite optique apparait souvent brutalement, mais elle peut etre lente, progressive L'evolution vers *l atrophie optique* est possible (Little), mais une guerison rapide est de regle, si le malade est débarrasse precocement de ses parasites Notons toutefois que Sie Boen Lian nie la nature uncinarienne de ces nevrites

La pathogenie des atteintes du nerf optique au cours de l'Ankylostomiase prete a discussion Lofuscio les croyait dues a l action sur le nerf, des toxines parasitaires (exotoxine, secretee par le ver, endotoxine due a sa desintegration dans l'intestin) Il semble que l on doive rapprocher

[1] Dès 1776, Lepelq de la Cloture signalait un cas d amaurose guéri par l elimination de vers qualifies du nom de strongles

ces lésions des syndromes neuro post hémorragiques, qui s'observent fréquemment au cours des hémorragies digestives répétées et dont la physio pathologie est encore mal élucidée. Plusieurs facteurs entrent vraisemblablement en jeu dans leur déterminisme l'anémie, l'anoxie la dénutrition (carences en vitamines ou en protides), l'intoxication (toxines hémolytiques et hémoclasiques), les troubles humoraux (acidose) etc

Il serait intéressant de reprendre l'étude séméiologique de ces syndromes afin de déterminer s'il s'agit réellement de névrites optiques, s'il y a une note cérébro méningée comme le pensait Little ou si l'on ne serait pas en présence de troubles vasculaires

L'importance de l'atteinte du fond d'oeil paraît liée à la gravité de l'anémie. Riad a montré que dans les cas où le taux de l'hémoglobine est de 50 à 70 % la symptomatologie ophtalmoscopique est minime (pâleur de la rétine tortuosité et turgescence des veines) par contre lorsque le taux de l'hémoglobine tombe à 30 ou 40 % les hémorragies sont abondantes et confluentes et il existe une atrophie optique

Des paralysies oculo motrices ont parfois été notées *paralysie du III* (Recupero) *spasme du droit interne* (Rampoldi) *asthénopie, troubles de l'accommodation* (Rampoldi) et nystagmus (Masius et Francotte) Recupero invoque pour expliquer ces symptômes soit une atteinte toxique soit une carence en vitamine B soit encore une hémorragie nucléaire hypothèses d'ailleurs nullement incompatibles

L'héméralopie mériterait d'être recherchée systématiquement Ashford et plus récemment Rao De et Rao (1953) ont insisté sur la fréquence de ce symptôme Rodger Dhir et Mozzaim Hosain (1960), aux Indes admettent que 21 % des porteurs d'Ankylostomes présentent des troubles de la vision nocturne

La pathogénie de cette héméralopie est encore obscure Ashford admet qu'elle relève probablement de l'anémie des cas d'héméralopie post hémorragique ont en effet été signalés depuis fort longtemps (Krienes 1896) D'autres auteurs invoquent une carence en vitamine A Rodger étudiant soigneusement une série de malades relève dans la moitié des cas une déficience en fer et dans un tiers une carence en vitamine A

La cataracte est relativement courante chez le sujet atteint d'Ankylostomiase il s'agit d'une cataracte molle d'évolution rapide, que l'on observe chez le jeune entre 3 et 15 ans

La fréquence de cette cataracte juvénile a été remarquée par Calhoun qui en 1912 en rapporte 4 cas et confirmée par Waddy (1914) par Ashford par Cesario de Andrade et par Riad qui la rattache à l'action des toxines vermineuses

Le rapport de cause à effet entre cette cataracte et l'Ankylostomiase est encore discuté par de nombreux auteurs entre autres par Soliman (1935) Attiah (1958) fait remarquer que la fréquence des cataractes juvéniles chez les sujets parasités est moins grande qu'il y a 30 ans bien que le nombre des cas d'Ankylostomiase n'ait pas diminué.

L'action de l'Ankylostomiase sur le trachome est diversement comprise : pour Mac Callan, le trachome serait plus grave chez les sujets parasités, pour Soliman, au contraire, il serait moins intense, l'Ankylostomiase provoquant " une diminution de la faculté de réaction de l'organisme", signée par une cicatrisation peu marquée et par la discrétion de la note cornéenne.

Attiah pense que l'atteinte de l'état général au cours de l'Ankylostomiase favorise les surinfections, d'où la fréquence des panophtalmies signalée par Soliman.

PRONOSTIC

Le pronostic des complications oculaires de l'Ankylostomiase est relativement bon, pourvu que le traitement soit institué précocement : l'élimination des parasites s'accompagne rapidement de l'amélioration des troubles fonctionnels et de la disparition des lésions. C'est d'ailleurs ce qui a permis d'affirmer l'existence d'une symptomatologie oculaire au cours de cette parasitose.

Il semble que l'examen du fond d'oeil puisse orienter le pronostic : les lésions rétiniennes importantes étant le fait de l'Ankylostomiase grave qui peut provoquer la mort par cachexie.

TRAITEMENT

Le traitement des troubles oculaires de l'Ankylostomiase est d'ordre pathogénique : transfusions, régime riche en protéines, en fer, administration de vitamines des groupes B et A. Mais il importe surtout d'éliminer les parasites, au moyen d'anthelminthiques.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA TRICHOCÉPHALOSE

Les manifestations oculaires ne s'observant qu'au cours des formes graves de Trichocéphalose, celles qui se compliquent habituellement d'anémie pernicieuse.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Trichocephalus hominis (Schrank, 1788) (Trichuris trichiura, Ascaris trichiura) est un nématode de 3 à 5 mm de long dont l'extrémité est effilée (whipworm). Il se fixe à la muqueuse du gros intestin et de l'appendice de l'homme. La contamination humaine est assurée directement par absorption orale d'oeufs embryonnés, ce parasite n'ayant pas d'hôte intermédiaire.

La Trichocéphalose ou Trichuriose est extrêmement répandue : le Trichocéphale est le plus commun des vers intestinaux.

Cette parasitose touche plus de 300 millions d'individus (Stoll). Bien que cosmopolite, elle est particulièrement fréquente dans les pays chauds et humides donc dans les régions tropicales où elle atteint parfois 90 % des habitants.

La Trichocéphalose passe le plus souvent inaperçue, mais quand l'infestation est intense, elle se traduit par des troubles digestifs, des troubles nerveux et de l'anémie.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes oculaires de la Trichocéphalose, dont aucune étude d'ensemble n'a encore été faite, sont de deux ordres :

— *les uns sont en tous points comparables à ceux des Helminthiases intestinales banales* : ce sont des *troubles allergiques* et des *phénomènes reflexes*. Getz (1945) par exemple a signalé de *l'oedème de la face*, et (1942) des phlyctènes conjonctivales ;

— *les autres, liés à l'anémie*, se traduisent, outre la *pâleur des téguments et des muqueuses*, par des *hémorragies rétiniennes* et des *ecchymoses sous-conjonctivales*.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BOTHRIOCÉPHALOSE

Les manifestations oculaires de la Bothriocéphalose sont tantôt comparables à celles du Taeniasis, tantôt à celles de l'Ankylostomiase, qui, comme elle, engendre une anémie pernicieuse. Toutefois Lapierre en 1959, dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale, considère que l'anémie bothriocéphalique ne doit être admise qu'avec réserve.

La Bothriocéphalose n'est théoriquement pas une affection tropicale, puisque cette parasitose sévit surtout dans la partie septentrionale de l'hémisphère Nord (littoral de la Baltique et de la Mer du Nord, lacs canadiens, Sibérie, Japon, etc. ...) ; toutefois il est vraisemblable qu'elle existe dans tout le monde : on a d'ailleurs trouvé le Bothriocéphale en Palestine, à Madagascar, en Afrique Centrale, aux Philippines, en Argentine.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Diphyllobothrium latum (Linné, 1758), responsable de la maladie, est un ver annelé, long de plusieurs mètres (Broad fishtapeworm), qualifié parfois de Taenia lata, qui sévit dans l'intestin de l'homme.

Ses oeufs, répandus dans l'eau, donnent naissance à des larves qui ont pour hôte intermédiaire des poissons ou des grenouilles. C'est par l'alimentation que l'homme se contamine.

La Bothriocéphalose (Diphyllobothriasis) se présente sous deux formes : la première comporte essentiellement des phénomènes intestinaux, la seconde est dominée par de l'anémie.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans les formes non anémiques, le Bothriocéphale provoque, selon Ursin, toute une série de symptômes fonctionnels dont les principaux sont : *une hypersensibilité à la lumière*, *une gêne de la vision* (des lignes rayées ou des combinaison colorées), un certain degré *d'asthénopie*, *un gonflement matinal des paupières* et des céphalées.

L'anemie bothriocephalique se complique de symptomes oculaire relativement banaux Natanson, en 1894, attire l'attention su *l'anemie du fond d'oeil avec hemorragies retiniennes et peripapillaires,* souven juxte-vasculaires

Parfois la symptomatologie est plus complexe Reyer parle d *neuro retinite* et Sargent de *decollement retinien bilateral*

A ces signes ophtalmoscopiques s'associe une *paleur caracteristiqu des teguments*

PATHOGENIE

La pathogenie des lesions du fond d'oeil est comparable a celle des complications de l'Ankylostomiase Ici encore, l'anemie joue un role de premier plan, ainsi peut-etre que le facteur toxique (Shapiro) Des travaux recents ont, en outre, montre que le Bothriocephale, grand consommateur de vitamine B_{12}, en prive son hote (Nyberg, 1952)

Dans les formes sans anemie, restent en jeu les phenomenes reflexes et toxiques, et les carences

---

III eme Partie

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTRA CRANIENNES

Certains vers se localisent parfois au niveau de l'encephale ou des meninges et peuvent, directement ou indirectement, retentir sur l'appareil visuel Ce sont surtout des plathelminthes larves kystiques de cestodes (hydatides, cysticerques et coenures) et larves de tre matodes (schistosoma japonicum), plus rarement des nemathelminthes (trichines)

LA SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE DES HELMINTHIASES INTRA CRANIENNES est des plus banales La presence de vers a l interieur de la boite cranienne provoque deux ordres de troubles

— les uns relevent de *l hypertension intra cranienne* Ils dependent du volume de la tumeur parasitaire et de l'importance des reactions de voisinage Ce sont, entre autres, la *stase de la papille, les atrophies optiques et certaines paralysies oculo motrices*

— les autres constituent de veritables *syndromes focaux* ils sont fonction du siege des parasites *les hemianopsies, l atteinte opto chiasmatique,* certaines *paralysies oculo motrices* entrent dans ce cadre

LA PATHOGENIE de ces manifestations oculaires est complexe, plusieurs facteurs pouvant agir simultanement

Les phenomenes mecaniques sont d ordinaire au premier plan

— *obstruction des voies d ecoulement du liquide cephalo rachidien,*

— *compression de la substance cerebrale* par la tumeur parasitaire que constitue une larve kystique (coenure, cysticerque, hydatide) ou des oeufs (schistosoma japonicum)

Les manifestations reactionnelles de voisinage sont beaucoup plus rares pratiquement absentes dans le cas de kyste hydatique elles sont tres marquees dans la bilharziose japonaise

D autres phenomenes moins importants peut etre peuvent jouer

— *phenomenes toxiques* (meningite plastique et ependymite de la cysticercose)

— *phenomenes vasculaires* (embolies d oeufs de schistosoma japonicum)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L ECHINOCCOCOSE CRANIO ENCEPHALIQUE

Les symptomes oculaires sont particulierement importants au cours de l echinoccocose cranio-encephalique Lorsqu ils sont precoces il permettent souvent d orienter le diagnostic

RAPPEL ETIOLOGIQUE

L echinoccocose cranio-encephalique se rencontre surtout entre 6 et 12 ans selon Devé elle se voit 7 fois plus souvent chez le jeune que chez l adulte Dans certains pays l hydatidose cerebrale est la plus frequente des neoformations intra-craniennes de l enfant 38 sur 480 operes de Marques en Argentine

Le kyste hydatique du cerveau est loin d etre rare Roger estimait a 300 le nombre des cas publies en 1944 L hydatide du cerveau represente 1 $^{o}_{o}$ des tumeurs du nevraxe au Portugal 2 $^{o}_{o}$ a Alger

Le kyste hydatique des os du crane est plus exceptionnel Devé en relève 22 cas dans la litterature avec P Lombard nous n en avons retrouvé que 14 observations

RAPPEL ANATOMIQUE

Le kyste hydatique du cerveau se localise dans le cortex surtout au niveau du lobe temporo-occipital (22 des 37 cas de Schroder) dans les ventricules ou dans les espaces meninges

Le kyste hydatique des os du crane se developpe dans les os plats de la voute il evolue soit vers l exterieur soit vers l intérieur du crane Seule cette dernière forme donne des complications oculaires

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires de l hydatidose cerebrale sont de deux ordres les unes traduisent l hypertension intra cranienne tandis que les autres representent des signes focaux

Les signes oculaires d hypertension intra cranienne sont presque constants lorsque le parasite a atteint un certain volume et cela malgre l absence habituelle d oedeme cerebral peri tumoral

Il s agit le plus souvent de *troubles ophtalmoscopiques* sur 16 cas recents reunis dans leur rapport par Descuns et Goinard en 1952, un seul malade avait un fond d oeil intact Toutefois comme cela se voit au cours des tumeurs cerebrales un kyste volumineux peut coexister avec un fond d oeil normal (Roger) Mais d ordinaire, on est frappe par l importance des lesions ophtalmoscopiques qui contrastent avec la discretion des signes neurologiques

Les symptomes ophtalmoscopiques, presque constants, sont relativement banaux

— *stase papillaire,* unilaterale ou plus souvent bilaterale (8 fois sur les 10 cas de Drew (1955),

— *atrophie optique post stase* avec oedeme de l'autre cote,

— *atrophie papillaire bilaterale*

Toutes les combinaisons de ces aspects, tous les degres de ces troubles, sont possibles, mais malgre le jeune age de certains patients *l'atrophie optique à bords nets* est tres rare

Dans la plupart des cas, le malade presente une *cecite* totale et irremediable avec *mydriase* et *areflexie pupillaire* a la lumiere

Ce n'est que dans les formes precoces que la vision est bonne, mais il existe des *amblyopies transitoires* lorsque s'installe l'oedeme de la papille Par la suite, l'acuite visuelle diminue progressivement pendant un temps, une recuperation notable est encore possible, puis le trouble devient definitif

La paralysie du moteur oculaire externe peut, elle aussi, traduire l'hypertension intra cranienne

Les signes oculaires de nature focale dependent evidemment de la localisation du parasite

L'hemianopsie laterale homonyme ' est peut etre le plus frequent des troubles en foyer ' (Goinard et Descuns) Patrikos la voit 2 fois sur 4 malades, Schroder 8 fois sur 12, Drew 5 fois sur 10 Selon Saba, Arara Iniguez et San Julian, elle existe dans la moitie des cas Cette frequence est due au siege electif, temporo occipital ou parieto occipital, du kyste hydatique

C'est une hemianopsie totale ou quandrantale, qui peut etre precedee de manifestations epileptiformes avec aura visuelle dans le meme secteur (Roger)

Ce n'est malheureusement que dans les formes relativement precoces et chez les adultes que l'on peut deceler le deficit campimetrique

Dans les formes tardives, l'hemianopsie est masquee par l'atrophie optique et la cecite Toutefois, chez les sujets presque aveugles il est parfois encore possible de mettre en evidence, avec de tres gros tests ou un faisceau lumineux, une perception visuelle residuelle dans les champs visuels homonymes, ce qui a l'avantage pour le neuro chirurgien, de designer le cote de la lesion

L'extirpation du parasite peut, parfois, etre suivie de recuperation presque totale du champ visuel dans une observation de Patrikos l'hemianopsie ne laissa derriere elle qu'un simple retrecissement campimetrique Dans bien des cas malheureusement le deficit est definitif

L'hemianopsie bitemporale est exceptionnelle au cours de l hydatidose cerebrale toutefois, Clovis Vincent et Guillaumat ont vu deux kystes

suprasellaires avec syndrome chiasmatique asymetrique, tandis que Wertheimer et Mansuy rapportent une observation de kyste du IIIe ventricule

Des scotomes ont ete signales a plusieurs reprises scotome central (Rubino) scotome arciforme (Barcia Goyanes)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L HYDATIDOSE CRANIENNE sont assez banales

Les signes oculaires de l hypertension intra cranienne dominent souvent la scene clinique

Les troubles visuels sont de regle le processus, evoluant a bas bruit, provoque a la longue un retrecissement concentrique du champ visuel et une diminution de l acuite visuelle qui aboutit souvent a la cecite

L examen ophtalmoscopique revele suivant le stade

— *une stase papillaire bilaterale,*

— *une atrophie optique à bords flous,*

— et meme une *atrophie à bords nets* quand le nerf est comprime par la masse cerebrale que refoule le kyste (obs personnelle)

Wiesinger rapporte une observation de *scotome central bilateral*

Dans quelques cas, on note une *paralysie du VI* liee a l hyper tension intra cranienne

Les signes focaux de compression sont plus rares Valentin voit une *hemianopsie laterale homonyme* au cours d un kyste temporo parietal, tandis que certaines observations mentionnent une *paralysie faciale* de type central

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA CYSTICERCOSE CEREBRO MENINGEE

Des cysticerques en nombre variable se developpent frequemment dans le cerveau ou les meninges Bouchut en a compte jusqu a 30 Ils agissent localement par compression (leur diametre va ordinairement de 1 2 a 3 mm) et a distance par irritation toxique

RAPPEL ETIOLOGIQUE

La cysticercose cerebro-meningee est une des formes les plus frequentes de la maladie elle represente selon Vosgien 41 % de cas de cysticercose (330 cas sur 807 observations) En 1949 Stepien et Chorob ki relevent 94 cas de cysticercose cerebrale operes

Dans certains pays tel le Mexique le cysticerque est une cause importante d hypertension intra cranienne (2 6 des processus expansifs intra-craniens selon Obrador 25 % selon Robles 47 sur 182) Aux Indes la Cysticercose est une cause frequente d epilepsie de l adulte (79 cas sur 179 soldats epileptiques selon Mac Arthur)

Les cysticerques qui se developpent dans le tissu sous arachnoidien prenant une forme irreguliere on les qualifie alors de *racemeux* (Zenker) ou de *multiloculaires* (Kuchenmeister)

RAPPEL ANATOMO CLINIQUE

Il existe trois formes topographiques principales de cysticercose cerebro meningee qui ont chacune leurs symptomes ophtalmologiques propres

Les symptomes ophtalmoscopiques, presque constants, sont relativement banaux

— *stase papillaire*, unilaterale ou plus souvent bilaterale (8 fois sur les 10 cas de Drew (1955),

— *atrophie optique post stase* avec oedeme de l'autre cote,

— *atrophie papillaire bilaterale*

Toutes les combinaisons de ces aspects tous les degres de ces troubles, sont possibles, mais malgre le jeune age de certains patients *l'atrophie optique à bords nets* est tres rare

Dans la plupart des cas, le malade presente une *cecite* totale et irremediable avec *mydriase* et *areflexie pupillaire* a la lumiere

Ce n'est que dans les formes precoces que la vision est bonne, mais il existe des *amblyopies transitoires* lorsque s'installe l oedeme de la papille Par la suite, l'acuite visuelle diminue progressivement pendant un temps, une recuperation notable est encore possible, puis le trouble devient definitif

La paralysie du moteur oculaire externe peut, elle aussi, traduire l'hypertension intra cranienne

Les signes oculaires de nature focale dependent evidemment de la localisation du parasite

L'hemianopsie laterale homonyme " est peut etre le plus frequent des troubles en foyer " (Gomard et Descuns) Patrikos la voit 2 fois sur 4 malades, Schroder 8 fois sur 12, Drew 5 fois sur 10 Selon Saba, Arana Iniguez et San Julian, elle existe dans la moitie des cas Cette frequence est due au siege electif, temporo occipital ou parieto occipital, du kyste hydatique

C est une hemianopsie totale ou quadrantale, qui peut etre precedee de manifestations epileptiformes avec aura visuelle dans le meme secteur (Roger)

Ce n'est malheureusement que dans les formes relativement precoces et chez les adultes que l on peut deceler le deficit campimetrique

Dans les formes tardives, l hemianopsie est masquee par l atrophie optique et la cecite Toutefois, chez les sujets presque aveugles il est parfois encore possible de mettre en evidence, avec de tres gros tests ou un faisceau lumineux une perception visuelle residuelle dans les champs visuels homonymes, ce qui a l avantage pour le neuro chirurgien, de designer le cote de la lesion

L'extirpation du parasite peut, parfois, etre suivie de recuperation presque totale du champ visuel dans une observation de Patrikos, l'hemianopsie ne laissa derrière elle qu'un simple retrecissement campimetrique Dans bien des cas, malheureusement le deficit est definitif

L'hemianopsie bitemporale est exceptionnelle au cours de l hydatidose cerebrale toutefois, Clovis Vincent et Guillaumat ont vu deux kystes

OFFICIAL REPRESENTATIVES

Aden

Government of Aden	Dr Mahommed MAZHAR

Argentina

Argentine Society of Ophthalmology	Dr Jorge BALZA Dr Baudilio COURTIS Dr Hector ERAUSQUIN Dr Paulina Satanowsky De NEUMANN Dr Hector R PICOLI Dr Roberto SAMPAOLESI
Ministry of the Public Health of Argentina	Prof Dr Federico E K CRAMER
Ministry of Assistencia	Dr Pedro V BALZARETTI BRAMANTI

Australia

	Dr (Miss) Ida MANN

Austria

Government of Austria	Prof Dr Josef BOECK

Belgium

Free University of Brussels	Prof Leon COPPEZ Mme Charlier DEHAZE M & Mme Pierre LEBAS
Belgian Ophthalmological Society University of Ghent	M J FRANÇOIS

Burma

Burma Ophthalmological Society	Dr U Ko GYI

Canada

Canadian Ophthalmological Society	Dr A. J ELLIOT Dr A. E. MACDONALD

Colombia

Academia Colombian de Oftalmologia of Bogotá	Dr Hernando CARDONA

Czechoslovakia

	Prof Mudr Emil DIENSTBIER Prof Mudr Jan VANYSEK

suprasellaires avec syndrome chiasmatique asymetrique, tandis que Wertheimer et Mansuy rapportent une observation de kyste du IIIe ventricule

Des scotomes ont ete signales a plusieurs reprises scotome central (Rubino) scotome arciforme (Barcia Goyanes)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L HYDATIDOSE CRANIENNE sont assez banales

Les signes oculaires de l hypertension intra cranienne dominent souvent la scene clinique

Les troubles visuels sont de regle le processus evoluant a bas bruit, provoque a la longue un retrecissement concentrique du champ visuel et une diminution de l acuite visuelle qui aboutit souvent a la cecite

L examen ophtalmoscopique revele suivant le stade

— *une stase papillaire bilaterale,*

— *une atrophie optique à bords flous,*

— et meme une *atrophie a bords nets,* quand le nerf est comprime par la masse cerebrale que refoule le kyste (obs personnelle)

Wiesinger rapporte une observation de *scotome central bilateral*

Dans quelques cas on note une *paralysie du VI* liee a l hyper tension intra cranienne

Les signes focaux de compression sont plus rares Valentin voit une *hemia opsie la erale homonyme,* au cours d un kyste temporo parietal, tandis que certaines observations mentionnent une *paralysie faciale* de type central

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA CYSTICERCOSE CEREBRO MENINGEE

Des cysticerques, en nombre variable se developpent frequemment dans le cerveau ou les meninges Bouchut en a compte jusqu à 30 Ils agissent localement par compression (leur diametre va ordinairement de 1 2 a 3 mm) et a distance par irritation toxique

RAPPEL ETIOLOGIQUE

La cysticercose cerebro-meningée est une des formes les plus frequentes de la maladie elle represente selon Vosgien 41 % des cas de cysticercose (330 cas sur 807 observations) En 1949 Stepien et Chorobski relèvent 94 cas de cysticercose cerebrale opéres

Dans certains pays tel le Mexique le cysticerque est une cause importante d hypertension intra-crânienne (2 6 % des processus expansifs intra-crâniens selon Obrador 25 % selon Robles 47 sur 187) Aux Indes la Cysticercose est une cause fréquente d epilepsie de l adulte (79 cas sur 149 soldats epileptiques selon Mac Arthur)

Les cysticerques qui se developpent dans le tissu sous arachnoidien prenant une forme irregulière on les qualifie alors de *racemeux* (Zenker) ou de *multiloculaires* (Kuchenmeister)

RAPPEL ANATOMO CLINIQUE

Il existe trois formes topographiques principales de cysticercose cerebro-meningee, qui ont chacune leurs symptomes ophtalmologiques propres

Les symptomes ophtalmoscopiques, presque constants, sont relativement banaux

— *stase papillaire,* unilaterale ou plus souvent bilaterale (8 fois sur les 10 cas de Drew (1955),

— *atrophie optique post stase* avec oedeme de l'autre cote,

— *atrophie papillaire bilaterale*

Toutes les combinaisons de ces aspects, tous les degres de ces troubles, sont possibles, mais malgre le jeune age de certains patients *l'atrophie optique a bords nets* est tres rare

Dans la plupart des cas, le malade presente une *cecite* totale et irremediable avec *mydriase* et *areflexie pupillaire* a la lumiere

Ce n'est que dans les formes precoces que la vision est bonne, mais il existe des *amblyopies transitoires* lorsque s'installe l'oedeme de la papille Par la suite, l'acuite visuelle diminue progressivement pendant un temps, une recuperation notable est encore possible, puis le trouble devient definitif

La paralysie du moteur oculaire externe peut, elle aussi, traduire l'hypertension intra cranienne

Les signes oculaires de nature focale dependent evidemment de la localisation du parasite

L'hemianopsie laterale homonyme " est peut etre le plus frequent des troubles en foyer " (Goinard et Descuns) Patrikos la voit 2 fois sur 4 malades, Schroder 8 fois sur 12, Drew 5 fois sur 10 Selon Saba, Arana Iniguez et San Julian, elle existe dans la moitie des cas Cette frequence est due au siege electif, temporo occipital ou parieto occipital, du kyste hydatique

C'est une hemianopsie totale ou quadrantale, qui peut etre precedee de manifestations epileptiformes avec aura visuelle dans le meme secteur (Roger)

Ce n'est malheureusement que dans les formes relativement precoces et chez les adultes que l'on peut deceler le deficit campimétrique

Dans les formes tardives, l'hemianopsie est masquee par l'atrophie optique et la cecite Toutefois, chez les sujets presque aveugles, il est parfois encore possible de mettre en evidence, avec de tres gros tests ou un fuseau lumineux, une perception visuelle residuelle dans les champs visuels homonymes ce qui a l'avantage pour le neuro chirurgien, de designer le cote de la lesion

L'extirpation du parasite peut, parfois, etre suivie de recuperation presque totale du champ visuel dans une observation de Patrikos, l'hemianopsie ne laissa derriere elle qu'un simple retrecissement campimetrique Dans bien des cas, malheureusement le deficit est definitif

L'hemianopsie bitemporale est exceptionnelle au cours de l'hydatidose cerebrale toutefois, Clovis Vincent et Guillaumat ont vu deux kystes

suprasellaires, avec syndrome chiasmatique asymétrique, tandis que Wertheimer et Mansuy rapportent une observation de kyste du IIIe ventricule

Des scotomes ont été signalés à plusieurs reprises scotome central (Rubino) scotome arciforme (Barcia Goyanes)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L HYDATIDOSE CRANIENNE sont assez banales

Les signes oculaires de l hypertension intra cranienne dominent souvent la scène clinique

Les troubles visuels sont de règle le processus évoluant à bas bruit, provoque à la longue un rétrécissement concentrique du champ visuel et une diminution de l acuité visuelle qui aboutit souvent à la cécité

L examen ophtalmoscopique révèle suivant le stade

— *une stase papillaire bilatérale,*

— *une atrophie optique à bords flous,*

— et même une *atrophie à bords nets,* quand le nerf est comprimé par la masse cérébrale que refoule le kyste (obs personnelle)

Wiesinger rapporte une observation de *scotome central bilatéral*

Dans quelques cas on note une *paralysie du VI* liée à l hyper tension intra cranienne

Les signes focaux de compression sont plus rares Valentin voit une *hémianopsie latérale homonyme,* au cours d un kyste temporo pariétal, tandis que certaines observations mentionnent une *paralysie faciale* de type central

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA CYSTICERCOSE CEREBRO MENINGEE

Des cysticerques en nombre variable, se développent fréquem ment dans le cerveau ou les méninges Bouchut en a compté jusqu à 30 Ils agissent localement par compression (leur diamètre va ordinaire ment de 1 2 à 3 mm) et à distance par irritation toxique

RAPPEL ETIOLOGIQUE

La cysticercose cérébro-méningée est une des formes les plus fréquentes de la maladi elle représente selon Vosgien 41 % des cas de cysticercose (330 cas sur 807 observations) En 1919 Stepien et Chorobski relèvent 94 cas de cysticercose cérébrale opérés

Dans certains pays tel le Mexique le cysticerque est une cause importante d hypertension intra-cranienne (2 6 % des processus expansifs intra-crâniens selon Obrador 25 % selon Robles 47 sur 187) Aux Indes la Cysticercose est une cause fréquente d épilepsie de l adulte (79 cas sur 119 soldats épileptiques selon Mac Arthur)

Les cysticerques qui se développent dans le tissu sous arachnoïdien prenant une forme irrégulière on les qualifie alors de *racemeux* (Zenker) ou de *multiloculaires* (Kuchenmeister)

RAPPEL ANATOMO CLINIQUE

Il existe trois formes topographiques principales de cysticercose cérébro méningée qui ont chacune leurs symptômes ophtalmologiques propres

— *La méningite basilaire cysticercosique* intéresse les nerfs crâniens, en particulier les nerfs oculo moteurs qui, selon Schmute, sont presque toujours lésés, ou la partie antérieure des voies optiques, constituant parfois une véritable *arachnoïdite opto chiasmatique* (de Sèze, Laplane et Timber) Le syndrome chiasmatique est atypique avec scotome central bilatéral

— *La cysticercose ventriculaire* (1/3 des cas selon Sato) se traduit parfois par un tableau *d'hydrocéphalie interne* due à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou d'un ventricule médian Il en résulte un syndrome d'hypertension intra crânienne avec compression du chiasma

— *La cysticercose cérébrale* enfin, caractérisée par la présence d'un kyste intra parenchymateux de siège variable, provoque un tableau *d'hypertension intra crânienne pseudo tumorale* dont les signes varient en fonction du siège du parasite Henneberg cite un cas de cysticerque de la bandelette

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de la cysticercose cérébrale sont en tous points comparables à celles que l'on observe au cours des néoformations

L'hypertension intra crânienne peut se traduire par de *l'oedème papillaire, une atrophie optique de type secondaire, une atrophie* à bord net lorsqu'il y a hydrocéphalie interne ou même un *syndrome de Foster Kennedy* (*Robles*)

L'oedème de la papille, dont la fréquence varie considérablement suivant les statistiques (Uhtoff, 1 %, Lopez, 53 %, Robles, 62 %), ne semble pas devoir être mis sur le compte de phénomènes toxiques, il s'agit d'une banale stase, comme le prouve l intégrité de la vision, au début de l'évolution

Le champ visuel se rétrécit à la longue et *la vision s'altère* sur les 197 observations de Vosgien, les troubles de la vue sont mentionnés 25 fois, Lopez note 62 % de diminution de l'acuité visuelle, 25 % de cécité bilatérale, 3 % de cécité unilatérale

Les symptômes focaux sont évidemment très variés, ils dépendent en effet du siège du parasite

Les troubles oculo moteurs sont particulièrement fréquents *paralysie oculo motrice* (principalement du VI, *plus rarement du III*, exceptionnellement ophtalmoplégie totale), *paralysie de fonction, nystagmus* (Chotzen)

Une pupille de type Argyll Robertson a été notée par Palomar (1960), ainsi que de la *mydriase*

L'hémianopsie est plus rare *hémianopsie altitudinale* (Palomar), *hémianopsie latérale homonyme* (Arribas, Varastegui), *hémianopsie bitemporale* (De Sèze, Laplane et Timber)

L'atteinte du facial a été signalée à plusieurs reprises (*Guillain*), ainsi que celle du *trijumeau* qui se marque par une névralgie (Varastegui)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA COENUROSE CEREBRO MENINGEE

Les Cenures ont une predilection pour le systeme nerveux central le *Coenurus cerebralis*, larve du Taenia multiceps est l agent du tournis du mouton (Gid worm) Il a ete trouve 16 fois dans le cerveau humain (Roger, 1955), depuis l observation princeps de Pierre Marie et Foix (1911)

RAPPEL ANATOMO CLINIQUE

Des kystes cenuriens isolés ou multiples (20 dans le cas de Johnstone) ont été vus dans le parenchyme cérébral dans les ventricules (Cluver Clapman) et dans les espaces meningés ou ils peuvent comprimer les nerfs crâniens

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

Les manifestations oculaires dependent evidemment du siege des vesicules A chaque localisation des parasites correspond une symptomatologie differente

Developpes dans les espaces meninges anterieurs les Coenures provoquent surtout des *paralysies oculo motrices*

Au niveau de la fosse cerebrale posterieure, il determinent un syndrome d hypertension intra cranienne marque par de la *stase papillaire* et une *diplopie horizontale* et des signes de compression directe, (*hypoesthesie corneenne* et *syndrome de Claude Bernard Horner* dans l observation de Roger Sautet et Paillas)

Les formes parenchymateuses et intra ventriculaires entrainent une hyper tension intra cranienne plus ou moins marquee et, lorsque les vesicules siegent dans la partie posterieure des hemispheres des signes focaux a type *d hemianopsie laterale homonyme*

Dans la plupart des cas la vision est compromise

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES ATTEINTES CEREBRO MENINGEES PAR TREMATODES

Certains trematodes peuvent atteindre le cerveau ou les meninges on a en particulier decrit des formes cerebro meningees de la Distomatose pulmonaire et de la Bilharziose arterioso-veineuse

Au cours de la Distomatose pulmonaire qui sevit en Extreme Orient le *Paragonimus westermani* peut se localiser au niveau du cerveau plusieurs observations de Paragonimose cerebrale ont ete rapportees par des auteurs japonais chez des sujets infectes depuis longtemps

Les parasites provoquent la formation de cavites encapsulees pouvant atteindre le volume d une amande dans lesquelles on trouve habituellement de nombreux oeufs et exceptionnellement des vers adultes

— *La meningite basilaire cysticercosique* interesse les nerfs craniens, en particulier les nerfs oculo moteurs qui, selon Schmite, sont presque toujours lesés, ou la partie antérieure des voies optiques, constituant parfois une veritable *arachnoïdite opto chiasmatique* (de Seze, Laplane et Timber) Le syndrome chiasmatique est atypique avec scotome central bilateral

— *La cysticercose ventriculaire* (1/3 des cas selon Sato) se traduit parfois par un tableau *d'hydrocéphalie interne* due à l oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou d'un ventricule median Il en resulte un syndrome d'hypertension intra cranienne avec compression du chiasma

— *La cysticercose cerebrale* enfin, caracterisee par la presence d'un kyste intra parenchymateux de siege variable, provoque un tableau *d'hypertension intra cranienne pseudo tumorale* dont les signes varient en fonction du siege du parasite Henneberg cite un cas de cysticerque de la bandelette

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de la cysticercose cerebrale sont en tous points comparables à celles que l'on observe au cours des neoformations

L'hypertension intra cranienne peut se traduire par de *l'oedeme papillaire, une atrophie optique de type secondaire, une atrophie* a bord net lorsqu'il y a hydrocephalie interne ou meme un *syndrome de Foster Kennedy* (Robles)

L'oedème de la papille, dont la frequence varie considerablement suivant les statistiques (Uhtoff, 1 %, Lopez, 53 %, Robles, 62 %), *ne semble pas devoir etre mis sur le compte de phenomenes toxiques*, il s'agit d'une banale stase, comme le prouve l integrité de la vision, au debut de l'evolution

Le champ visuel se retrecit a la longue et *la vision s'altere* sur les 197 observations de Vosgien, les troubles de la vue sont mentionnes 25 fois, Lopez note 62 % de diminution de l'acuite visuelle, 25 % de cécite bilaterale, 3 % de cecite unilaterale

Les symptômes focaux sont evidemment tres varies, ils dependent en effet du siege du parasite

Les troubles oculo moteurs sont particulierement frequents *paralysie oculo motrice* (principalement du VI, plus rarement du III, exceptionnellement ophtalmoplegie totale), *paralysie de fonction, nystagmus* (Chotzen)

Une pupille de type Argyll Robertson a ete notee par Palomar (1960), ainsi que de la *mydriase*

L'hemianopsie est plus rare *hemianopsie altitudinale* (Palomar), *hemianopsie laterale homonyme* (Arribas Varastegui), *hemianopsie bitemporale* (De Seze, Laplane et Timber)

L'atteinte du facial a ete signalee à plusieurs reprises (Guillain), ainsi que celle du *trijumeau* qui se marque par une névralgie (Varastegui)

PLATHELMI
(Vers plats = Flatworms)

Zoologie					Maladie causée par le parasite ou ses larves	Caractères des parasites qui provoquent les manifestations oculaires						
							Siège					
Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèce		Formes pathogènes	Oeil	Annexes de l'oeil	Intestin	Cerveau	Autre
CESTODES (TAPEWORMS)	Cyclophyllides	Ténides	Taenia	solium	Taeniasis Cysticercose	adultes larves	++	+	+	+	
			Multiceps	multiceps	Coenurose	larves	+			+	
			Echinococcus	granulosus multilocularis	Hydatidose	larves	+	++		+	
		Hyméno-lépidides	Hymenolepis	nana	Taeniasis	adultes			+		
	Pseudo-Phyllides	Diphyllo-bothrides	Diphyllobothrium	latum	Bothriocéphalose	adultes			+		
				mansoni	Sparganose	larves		+			
TREMATODES (FLUKES)		Schistosomides	Schistosoma	haematobium	Bilharziose vesicale	oeufs	?	+			
				japonicum	Bilharziose artério-veineuse	?	?			+	+
				mansoni	Bilharziose intestinale	?	?		+		
		Philophtalmides	Philophtalmus	?	Philophtalmose	?	+				
		Troglotremides	Paragonimus	westermani	Distomatose pulmonaire	?		+			

Selon Lereboullet, dans la Distomatose cérébrale, l'atteinte du nerf optique manque le plus souvent et les symptômes de localisation sont peu nombreux. Toutefois, on a pu observer une *hémianopsie latérale homonyme*.

Notons que la Distomatose hépatique peut, elle aussi, comporter une forme cérébrale (Siguier).

AU COURS DE LA BILHARZIOSE ARTÉRIOSO-VEINEUSE, si répandue en Extrême-Orient et dans les Iles du Pacifique, les localisations cérébrales du *Schistosoma japonicum* sont loin d'être exceptionnelles. Winkenwerder et Hunninen, étudiant 337 malades de l'Ile de Leyte, relèvent en effet des symptômes neurologiques dans 9 % des cas. Chang, Smith, Rieseman et Alston réunissent 35 observations de localisations cérébrales vues entre 1890 et 1948 et ayant pour la plupart été opérées.

Les complications cérébrales de la Bilharziose artérioso-veineuse sont dues à la présence d'oeufs dans le cerveau qui provoquent la formation de granulomes : elles apparaissent d'ordinaire de 1 à 4 ans après l'infestation.

La tumeur parasitaire siège le plus souvent dans la région temporo-pariéto-occipitale (Carmichael).

La note oculaire est très banale : on retrouve des *symptômes d'hypertension intra-crânienne*, telle la *stase de la papille*, et des *symptômes focaux ophtalmoplégies, parésie de l'élévation du regard*, (King), *hémianopsie latérale homonyme*, sans caractères spécifiques.

Les autres Bilharzioses sont susceptibles, plus rarement il est vrai, de se compliquer de lésions cérébrales : Chang et ses collaborateurs ont relevé 3 cas de localisation cérébrale du Schistosoma haematobium.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES ATTEINTES CÉRÉBRO-MÉNINGÉES AU COURS DE LA TRICHINOSE

La Trichinose comporte deux types de manifestations nerveuses :

— les unes, précoces, représentent des *accidents toxiques* ;

— les autres, plus tardives, sont dues à *l'invasion brutale du tissu cérébral ou des méninges* par les embryons de Trichinella spiralis. Elles se traduisent par un tableau de méningite ou d'encéphalite. Les larves n'ayant pas tendance à s'enkyster dans le cerveau, on conçoit que les symptômes neurologiques de la Trichinose soient d'ordinaire transitoires.

Les signes oculaires de la Trichinose cérébrale sont variés. Il peut s'agir *d'atteintes du nerf optique* (névrite optique pour Croll et Thompson, papillite pour Carter), de *paralysies oculo-motrices* (Salan et Schwartz).

La vision est souvent altérée. On a vu de la *diplopie*, des *troubles campimétriques* (Carter) et même une *cécité corticale* (Walsh).

En règle générale, ces symptômes disparaissent sans laisser de séquelles, lorsque le malade guérit.

ANNELIDES
(Vers segmentés)

Zoologie			Maladie causée par le parasite	Caractères des Parasites qui provoquent les manifestations oculaires					
				Formes pathogènes	Siège				
Classe	Genre	Espèce			Oeil	Annexes	Intestin	Cerveau	Autre
Hirudinées (Sangsues = Leeches)	Hirudo	medicinalis	Hirudinose	adultes		+			+
		troctina							
	Limnatis	?							
	Haementeria	officinalis							

NEMATHELMINTHES
(Vers ronds)

Zoologie					*Maladie causée par le parasite ou ses larves*	*Caractères des Parasites qui provoquent les manifestations oculaires*				
							Siège			
Classe	*Ordre*	*Famille*	*Genre*	*Espèce*		*Forme pathogène*	*Oeil*	*Annexes*	*Intestin*	*Cerveau*
NEMATODES (VERS RONDS)	Ascaroidea	Ascaridides	Ascaris	lombricoides	Ascaridiose	adultes		+	+	
			Toxocara	canis	Toxocarose	larves	+			
			Lagochilascaris	minor	Lagochilascaridiose			+		
		Oxyurides	Enterobius	vermicularis	Oxyurose	adultes			+	
	Strongyloidea	Ancylostomides	Ancylostoma	duodenale	Ancylostomiase	adultes			+	
			Necator	americanus						
	Trichinelloidea	Trichinellides	Trichinella	spiralis	Trichinose	adultes	+	+		
			Trichuris	trichiura	Trichocephalose	adultes			+	
	Filaroidea	Filarides	Wuchereria	bancrofti	Wuchereriose	adultes		+		
			Onchocerca	volvulus	Onchocercose	larves	+			
			Dirofilaria	conjonctivae	Filariose conjonctivale	adultes		+		
			Loa	loa	Loose	adultes		+		
		Philometrides	Dracunculus	medinensis	Dracunculose	adultes		+		
		Setarides	Setaria	equina	Setariose	?		+		
		Gnathostomides	Gnathostoma	spinigerum	Gnathostomose	larves	+	+		
		Spirurides	Habronema	?	Habronémose	larves		+		
			Thelazia	callipaeda	Thelaziose	adultes		+		
			Che losp rura (Oxy [illegible])	p [illegible]	Che losp ru ose (Oxy [illegible] ose)	?		+		

Ethiopia

Imperial Ethiopian Ministry of Public Health	Dr Dushan DOBROVICH

France

Government of France	Dr Marc Adrien DOLLFUS
	Prof Louis PAUFIQUE
	Prof LARMANDE
	Prof Edward HARTMANN
Medical Society of Paris	Dr Marcel NOIX

Germany

	Prof H C VELHAGEN
	Prof H K Muller

Great Britain

Ophthalmological Society of the United Kingdom	Prof NORMAN ASHTON
Oxford Ophthalmological Congress	Mr Philip Jameson EVANS

Hungary

Minister of Health of the Hungarian People s Republic	Prof Magda RADNOT

India

Government of Orissa	Dr M C Misra
Government of Kerala	Dr K S Subramaniam
Government of Gujarat	Dr Bhikubhai S Patel
University of Gujarat	Dr I D Anklesaria
University of Aurangabad	Dr B U Padamwar
University of Jabalpur	Dr I B Goel
	Dr D P Agarwal
Medical College Kanpur	Dr R F Singh
M G M College University of Indore	Dr R P Dhanda

Iran

Iranian Ophthalmological Society	Prof CHAMS

Iraq

	Prof A C Zalzala

Italy

Italian Ophthalmological Society	Prof Luigi MAGGIORE
	Prof Filippo CARAMAZZA
	Prof G B BIETTI

Malaya

	Dr James ABRAHAM

Nepal

	Dr Naren D JOSHI

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

GENERALITES

A—Traités de Parasitologie et d Helminthologie consultés

Blacklock, D B — et Southwell T 1938 A Guide to Human Parasitology for Medical Practitioner — *3e Ed*

Blanchard R. 1889 Zoologie Medicale (*Bailliere et Fils Ed Paris*)

Brumpt 1949 Precis de Parasitologie (*Masson Ed 2 vol Paris*)

Davaine 1877 Traite des Entozoaires (*Baillière et Fils Ed Paris*)

Faust E C 1939 Human Helminthology (*Lea et Febiger Ed*)

Faust E C. et Russel 1957 Clinical Parasitology (*Lea et Febiger*)

Joyeux Ch et Sice A 1950 *Precis de Médecine des Pays Chauds* (*Masson Ed Paris*)

Le Dantec A 1929 Precis de Parasitologie Exotique (*5e Ed Doin Ed Paris*)

Manson s 1946 Tropical Diseases (*Cassel et Cie*)

Neveu Lemaire M 1936 Traite d Helminthologie Medicale et Veterinaire (*Vigot Ed*)

Reynes V 1955 Precis d Epidemiologie et Prophylaxie des grandes endemies tropicales (*Masson Ed*)

Watson J M 1960 Medical Helminthology (*Bailliere Tindall et Kox*)

B—Precis d Ophtalmologie et d Helminthologie Oculaire des Pays Chauds

Batard C 1901 Contribution a l Etude des Troubles Oculaires dus aux Parasites Intestinaux These Paris

De Andrade C 1940 Optalmologia Tropical (*Rio de Janeiro*)

Elliot R 1922 Ophthalmologie Tropicale (*Masson Ed*)

Cenet L 1906 Les parasites animaux du globe oculaire de l homme These Lyon

Lagnier Terrasse P 1932 Nemathelminthes et Plathelminthes de l appareil oculaire humain These Paris

Leuckart K Text Book of Tropical Hygiene and Diseases of warm climates (*Edimburg Penlard*)

Ruata V 1938 Ophtalmologia dei Paesi Caldi (*Hoepli Ed, Milan*)

Talkovsky 1952 Oftalmogelmintozi (Moscou)

C—Chapitres d Helminthologie oculaire dans un traité d Ophtalmologie

Berger 1892 Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie generale Paris

Duke Elder S Text Book of Ophthalmology

Gabrielides A 1921 Des conjonctivites (*Imp Estia Constantinople*)

Rodger F 1959 Blindness in West Africa (*H K Lewis & Ltd London*)

Rodger F Dhir D et Mozzaim Mo ain 1960 Night Blindness in Tropics *Arch f Ophth* 927-935

Rubio Carlos 1957 Ocular Filariosis *Eros Oft. (Barcelona)* **5**, 163-169

Shoop (Von) G Lieb W Lamina J et Hiemisch 1961 Die Parasiten des Auges *Klin Mbl Augenhk* 139 4?? 465

Sie Boen Lian 1960 Tropical Ophthalmology in Indonesian and adjacent countries *Ad ances in Ophth* **10**, 15?

Soliman A. M 193? Effect of endemic disease on the eye *Bull Ophth Soc Egypt* 5 28-9

Toth Z 1951 Symptome von Kerato-conjunctivitis lymphatica bei Helminthiase *Klin Mbl Augenhk* **119**, 16-19

Toul ni P et Meding r F 19?0 La filariose oculaire *Alg med* 40 459-449

Varas Samaniego J 1951 Ocular manifestations of some tropical diseases *Am J Ophth* **34 11** 1574 1578

Weiss C 1944 The geographical distribution of ocular infections with special reference to tropical and subtropical countries *Am J of Ophth* 27,2, 175

Woods A 1960 Modern concepts of the etiology of uveitis *Am J of Ophth.* **50** 1170-1187

LOOSE OCULAIRE

Argyll Robertson. 1837 *Trans Ophth Soc U K* 1895 **15** 137 et 17 227

Arrachart J 1805 Memoires dissertation de chirurgie et observations de chirur g en

Bachelor H 1880 The eye parasite dracunculus loa" *Med Rec New York* **17**, 244

Bartel 1910 44 mm langer Fadenwurm (filaria loa) subconjunctival entfernt Munch Med Wschr 1765

Begel H 1971 Infestation with filaria loa Report of a case of filaria beneath the *conjonct va* and microfilariae in the peripheral blood-stream *JAMA* **76** 1301

Bla c M 1933 Un cas d filaria loa sous conjonctivale *Bull Soc Opht Paris* 146-149

Blanchard H 1899 Nouveau cas de Filaria Loa *Arch Paras*

Bonnaud J 1907 1909 Contribution a l etude de la filariose due a la filaire Loa dite en ore fil ire de l oeil *Thèse Montpellier*

Buesa L 1951 *F arcasis* ocular (filaria loa subconjonctivalis *Arch Soc Oft Hisp Am* **14** 1417-1422

Castresana A 1949 Filaria palpebralis *Arch SOHA* p 993

Cregar J and Burchell F 19 5 Filaria subconjonctivalis *Arch of Opht* **34** 435 440

Djacos C 19 6 Filaire loa loa sous conjonctivale *Bull Soc Hel Opht* **24** 13

Elliot R 1918 Removal of worm (filaria loa) from the eye *Brit Med* **7** 502-504

Esteban M 1947 *Filaria oculi Arch Soc Oftal Hisp Amer* **12** 1097

Esteban M 1950 Deux cas de loose oculaire *Arch Soc Oftal Hisp Amer* **10** 616-618

Esteban M 1951 Algunas consideraciones sobre las filariasis *Arch Soc Oftal Hisp Amer* **11** 406-424

Groenouw, A 1904 Graefe Saemisch Handbuch, *2e Ed*

Ridley, A 1951 In Systemic Ophthalmology de SORSBY " (*Butterworth Ed, 2e Ed London*)

Sala et Noto 1948 In Malattiae cutanee e veneree ed alterazioni oculari " (*Flaccuvio, Ed, Palermo*)

Sorsby A 1951 Systemic Ophthalmology " (*Butterworth & Cie London, 2e Ed*)

Tassman, 1946 Eye Manifestations of internal nutrional diseases (*Mosby Ed*)

Theodore et Schlossman 1958 Ocular Allergy (*Williams et Wilkins Cie Ed*)

Toulant P 1939 Affections parasitaires de l oeil " Traité d Ophtalmologie T VIII p 717–747 (*Masson, Ed*)

Toulant, P et Larmande A M 1955 Parasitologie oculaire Encyclopedie Médico chirurgicale (Ophtalmologie) 1955 T II, 21 420 A10, B10 C10) *Paris*

Walsh F 1957 Clinical Neuro Ophthalmology (*The Williams and Wilkins Co, Ed*)

Ward 1912 The animal Parasite of the Human Eye *Amer Encycl of Ophth*, XII

D—Articles généraux

Andowsky 1894 Observations d affections oculaires produites par la presence de vers intestinaux *Vratch*

Attiah M 1958 Eye Manifestations of Endemic Diseases in Egypt *Bull of Ophth Soc Egypt*, **51** 363–379

Avetisov, E 1957 Discussion sur la maladie folliculaire de la conjonctive *Oftalm Zh* **3,** 177–181

Carter, R 1958 Intraocular Nematodiasis with special reference to toxocara canis the dog ascarid as a causative agent in nematode endophtalmitis " *Am J Ophth* **45,** 6 853–869

El Tobgy A et Wilson R 1935 The Ocular complications of the endemic diseases in Egypt *Bull Ophth Soc Egypt* **28,** 1–8

Hamilton J B 1955 Zoonoses in Ophthalmology *Tr Ophth Soc* Australia **15,** 72–66

Jeffery M 1955 Ocular diseases caused by nematodes *Am J Ophth* 40–41

Kessel J 1958 Uveitis caused by helminthes and protozoa *Arch of Ophth* **59,** 854–860

Laurell H 1926 Conjunctivitis phlyctanulosa u skrophulosa bei Helminthiasis u pediculosis *upsala — Lakareforenings Forhandlingar* **31,** 712

Lopez Acana 1883 Amaurose vermineuse *Arch Opht Ther Lisbonne*

Maag B 1958 Bericht uber einen wurmartigen Parasiten im Glaskorper des menschlichen Auges *Klin Mbl Aug* **133,** 713–718

Negre M 1929 Role des parasites intestinaux dans l etiologie des blepharites *Bull Soc Opht Paris* 726–728

Owen H 1932 et Hennessey Ocular Manifestations of helminthic origin in natives of Uganda *Trans R Soc Trop Med* **25,** 267

Pimentel P et Pereira R 1956 Incidencia das manifestaçoes oculares das doenças tropicales no dis trito federal estado do Rio e Espirito Santo *Arch Bresil Oft* 19–6, 295–298

Puig Solanes M 1950 Panorama actual de la Parasitologia in America *An Soc Mex Oftal* **24,** 1–14

Reeh M 1945 Ocular complications of certain tropical diseases *Am J Ophth.*, **28,** 958–964

Rodger F 1959 Blindness in West Africa (*H K Lewis & Ltd London*)

Rodger F Dhir D et Mozzaim Mosain 1960 Night Blindness in Tropics *Arch of Ophth* 927–935

Rubio Carlos 1957 Ocular Filariosis *Ecos Oft (Barcelona)* 5 163–169

Shoop (Von) G Lieb W Lamina J et Hiemisch 1961 Die Parasiten des Auges *Klin Mbl Augenhk* **139** 433–465

Sie Boen Lian 1960 Tropical Ophthalmology in Indonesian and adjacent countries *Advances in Ophth* **10** 155

Soliman A M 1935 Effect of endemic disease on the eye *Bull Ophth Soc Egypt* **5** 28 9

Toth Z 1951 Symptome von Kerato-conjunctivitis lymphatica bei Helminthiase *Klin Mbl Augenhk* **119** 16–19

Toulant P et Medinger F 1936 La filariose oculaire *Alg med* **40** 439–445

Varas Samaniego J 1951 Ocular manifestations of some tropical diseases *Am J Ophth* **34 11** 1574–1578

Weiss C 1944 The geographical distribution of ocular infections with special reference to tropical and subtropical countries *Am J of Ophth* **27**,**2**, 175

Woods A 1960 Modern concepts of the etiology of uveitis *Am J of Ophth* **50** 1170–1187

LOOSE OCULAIRE

Argyll Robertson 1897 *Trans Ophth Soc U K* 1895 **15** 137 et **17** 227

Arrachart J 1805 Memoires dissertation de chirurgie et observations de chirurgien

Bacheler H 1880 The eye parasite dracunculus loa *Med Rec New York* **17** 244

Bartels 1910 44 mm langer Fadenwurm (filaria loa) subconjunctival entfernt *Munsch Med Wschr* 1/65

Begel H 1971 Infestation with filaria loa Report of a case of filaria beneath the conjonctiva and microfilariae in the peripheral blood stream *JAMA* **76** 1301

Blanc M 1933 Un cas de filaria loa sous conjonctivale *Bull Soc Opht Paris* 146–149

Blanchard H 1899 Nouveau cas de Filaria Loa *Arch Paras*

Bonnaud J 1907 1908 Contribution a l etude de la filariose due à la filaire Loa dite encore filaire de l oeil *Thèse Montpellier*

Buesa L 1954 Filariasis ocular (filaria loa subconjonctivalis) *Arch Soc Oft Hisp Am* **14** 1417–1422

Castresana A 1949 Filaria palpebralis *Arch SOHA* p 293

Cregar J and Burchell E 1935 Filaria subconjonctivalis *Arch of Opht* **14** 435–440

Djacos C 1956 Fila re loa loa sous conjonctivale *Bull Soc Hel Opht* **24**, 13

Elliot R 1918 Removal of worm (filaria loa) from the eye *Brit Med J* 502–504

Esteban M 1947 Filaria oculi *Arch Soc Oftal Hisp Amer* **12** 1097

Esteban M 1950 Deux cas de loose oculaire *Arch Soc Oftal Hisp Amer* **10** 616–618

Esteban M 1951 Algunas consideraciones sobre las filariasis *Arch Soc Oftal Hisp Amer* **11** 406–424

Fabre J 1921 Essai sur la filaire de l oeil humain (loa loa) (Cuyot, 1778) *These Paris (Amédée Legrand)*

Gallo Basteris 1936 Sulla filariasi dell apparato oculare ' *Rass Ital di Ottal* 5 584-603

Gifford and Konne M 1943 Filaria loa removed from upper lid " *Arch of Opht* **29** 578-582

Cuyon Sur un nouveau cas de filaire sous conjonctivale ou filaria oculi des auteurs *Ac des Sc nat* 1864 *et An Oc* 1864 241

Hermann P 1951 Un cas de filariose conjonctivale *Bull Soc Opht de France* 1 99-100

Huffmann and Wherry 1911 Description de 4 filaria loa provenant du meme sujet *J Of Hyg, suppl* 4 7

Kimberlin J 1923 Filaria loa Report of a case of removal from the subconjunctival tissues *J A M A* **81**, 1685

Landegger, C 1939 Filaria loa in eye ' *Tr Pacific Coast Oto Opht Soc* **24** 230

Laveran, A 1916 Sur un cas de filariose d une duree de quatorze annees *Bull Soc Path Exot* **9**, 346

Maldonado A 1930 Un caso clinico de filaria loa con extraction de un parasito adulto observado en un individuo procedente de Fernando *Po Med P u Cald*, **3** 534

Pacalin 1930 Filaire de la paupière superieure *Arch Opht* **32** 108-110

Pollack 1925 Demonstration einer filaria loa *Zent f Augenheilk* **52** 77

Rayer P 1843 Note additionnelle sur les vers observes dans l oeil ou dans l orbite des animaux vertebres *In Med Comp* 113

Rousseau 1919 Filariose au Cameroun *Bull Soc Path Exot*, **12** 35

Sorel F 1911 Absence d eosinophilie dans un cas de filaire loa *Bull Soc Path Exot* **4** 205

Stroschein E 1939 Filaria loa am Auge *Klin Monatbl f Augenhk* **102** 111-112

Terrien and Prelat 1914 Un cas de filaire sous conjonctivale *Bull Soc Opht Paris* 7 avril

Terrien and Prelat 1914 Un cas de filaria loa *Arch Opht* **34** 294-299

Volmer 1926 Aus dem Unterlidentfernte Filaria loa *Klin Mbl f Augenhk* **76** 807-812

Ward 1906 Studies on human parasites in North America *Filaria loa J Inf Dis* **3** 37-90

Zanen J 1937 Extraction d une filaire sous conjonctivale Extraction d une filaire sous conjonctivale *Bull Soc Belge Opht* **74** 66 69 Voir en outre, parmi les articles generaux ceux de

Blanchard R T II p 32

Carter R pp 856-857

Da Silva p 252

Duke Elder Tome II pp 1666-1667 — Tome V pp 4919-4921 — F V p 5471

Elliot pp 108-115

Laigmer Ferrasse pp 42-72 (article contenant la bibliographie des cas anciens)

Reeh, M pp 961-962

Ridley H pp 285-288

Ruata pp 63-72

Toulant pp 735-737

Toulant, P and Larmande A 21120 B10, p 7

Toulant, P and Medinger pp 441-443

WUCHERERIOSE OCULAIRE

Chatterji K C 1954 Adult Filaria (Bancrofti) in the anterior chamber of Human Eye. *J Ind Med Ass* 24 4 146–147

Crawford Hamman Lanwi 1954 Ophthalmological survey of the trust territory of the Pacific Islands Sousth Pacific Commission Noumea New Caledonia *Technical Paper* 67 1–15

Desprez P 1959 Une localisation rare de filariose oculaire a Wuchereria bancrofti *Med Trop* 1960 19 6 *et La Clin Opht* I 23–29

Fernando S 1934 Ocular filariasis (adult Wuchereria bancrofti) in the anterior chamber of the human eye *J Trop Med and Hyg* 38 17–18

Hamed H and Badir C 1955 Subcutaneous filariasis in the region of the lacrymal sac and cheek *Bul Opht Soc Egypte* 48 57–58

Hawking F and Laurie W 1949 Action of Hetrazan on Filariasis and Onchocerciasis Lancet 2 146–147

Jones L Jordian L Sullivan N 1938 Intraocular nematode worms *Arch Of Ophth* 20 1006 1012

Leber 1914 Filariotische Augenerkrankungen der Sudsee *Graefes Arch f Opht* 87 541–558

Lewis 1888 Phys and Path Researchs 503–532

Mishra 1958 Intravitreal parasite *Arch of Ophth* 60 5 945–946

Mc Mullen 1937 Proc Roy Soc Med 31 128

Mc Mullen and Cruickshank 1938 A case of filaria bancrofti in the interior of the eye *Trans Roy Soc Trop Med and Hyg* 31 372–373

Nayar and Pillai 1932 A case of filariasis oculi *Brit J Ophth* 16 549–551

Sun Kuei Yu 1958 A case of Wuchereria bancrofti Microfilaria in the anterior chamber *Chinese Med J (Pekin)* 77 74–75

Tawara 1936 Filaire dans la chambre anterieure de l oeil d un Japonais *Acta Soc Opht Jap* 40 518

Winckel Fros Wingaarde 1953 Wuchereria bancrofti in the upper eyelid *Doc Med Geo r Tr p* 5,6 343–346

Wright R 1934 Adult filaria (Wuchereria bancrofti) in the anterior chamber *Brit J Opht* 18 646–650

Wright R Iyer P Pandit C 1935 Description of an adult filaria (male) removed from the anterior chamber of the eye of man *Indian J M Research* 23 199–203

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Attiah p 367

Carter R pp 857–858

Da Silva p 249

Duke Elder T III pp 3433–3435 et T V p 4921

Elliot pp 106–108

Kessel p 855

Laignier Terrasse pp 91–94

Reeh M pp 960–961

Ridley H p 289

Ruata. pp 56–63

Tassman p 334

Toulant I p 739

Toulant P and Larmande A, f. 21 420 B10 p 7 et 8

Toulant, P and Medinger, F p 440
Ward p 9299

DRACONCULOSE OCULAIRE

Barkan, A 1876 A case of Filaria medinensis in the anterior chamber" *Arch Ophth et Otol* 5 151–152

Malgat 1893 Filaire Dragonneau du corps vitré" *Recueil d Opht* 280

Thomas, A and Rambo V 1954 Dracunculus Medinensis (Guinea worm) in the Orbit *J All Indian Ophth* 2 51–52

Wright, R 1924 "Encysted Guineaworm of the Orbit *Indian Med Gaz* 59, 458
Voir en outre, parmi les articles généraux ceux de

Duke Elder T II, p 1668

Carter pp 862–863

Da Silva p 251

Laignier Terrasse pp 73–77

Ridley H p 288

Toulant P p 739

Toulant, P and Larmande, A 21420 B10 p 7

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

Adams A 1938 The Lancet' 545

Adams A, Woodruff A, Bell S Ridley D Schofield 1 Choyce 1958 D et Kershaw W Symposium on Onchocerciasis *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 52, 95–134

Appelmans M 1933 Les troubles visuels de l onchocercose africaine *Extrait Rev Belge des Soc Med* 7

Appelmans M 1946 Contribution à l etude de la kératite ponctuee superficielle par onchocerca volvulus Memoire presente par M Appelmans et rapport de la Commission chargée d examiner ce mémoire *Bull de l' Acad Roy de Méd de Belgique Bruxelles* 11 11, 404–405

Appelmans M 1947 Diagnostic et traitement de l onchocercose *Bull de la Soc Fr d Opht* 293–303

Appelmans M 1947 La keratite ponctuee superficielle chronique par onchocercose volvulus *Ophthalmologica* 114 3 129–146

Appelmans M 1949 Larves d onchocerca volvulus dans le cristallin *Ophthalmologica* 118 4/5 733 742

Appelmans M 1951 Les troubles visuels dans la tripanosomiase la lèpre et l onchocercose au Bas Congo *Arch Opht* 11 729–738

Appelmans M 1958 L onchocercose africaine maladie paradoxale *Bull Mem Soc Fr Opht* 71 244–247

Appelmans M et Lannoy N 1946 Relation d un cas de kératite ponctuee superficielle chronique par onchocerca volvulus *Bull Soc Belge Opht* 85 20–30

Blacklock D 1957 *Brit J Ophth janv* 129

Boithias R 1958 Quelques aspects de l onchocercose africaine *Bull Mem Soc Fr Opht* 71, 248–257

Philippines

University of Philippines — Dr G de OCAMPO

Peru

Peruvian Society of Ophthalmology — Dr Jorge VALDEAVELLANO, Dr Julio RAFFO

Saudi Arabia

Government of Saudi Arabia — Dr Osman HAJJAR

South Africa

The Ophthalmological Society of South Africa — Dr L STEINITZ

Spain

Sociedad Oftalmologica Hispano Americana — Dr Hermenegibldo ARRUGA

Switzerland

Swiss Society of Ophthalmology — Prof Dr Florian VERREY

Tunis

Dr Ridha MABROUK
Dr HADI RAIS

United States of America

New York Society for Clinical Ophthalmology — Dr Peter BALLEN

U S Veterans Administration Albany Medical College — Dr Robert WARD

Society of Nuclear Medicine
International College of Surgeons Illinois
Industrial Medical Association Illinois
American Medical Writers Association Indianapolis
International Correspondence Society of Ophthalmologists and Otolaryngologists U S A
Henry Holland Hospitals Alumni Association
Association of Military Surgeons of United States
Rock River Valley Eye and Throat Society
— Dr Roland I PRITIKIN

Chicago Ophthalmological Society — Dr Jack I COWEN

United Arab Republic

Dr M A H ATTIAH
Dr Aly MORTADA
Dr Sabri KAMEL

Vietnam

Dr Nguyen Dinh CAT
Dr VINH DAN

Boithias R et Brumpt V 1953 Note sur le diagnostic parasitologique de l onchocercose oculaire en clinique et au laboratoire *Bull Soc Path Exot* 46 967–971

Bouchel J 1954 Onchocercose oculaire du noir africain *Maroc Med* 33 469–472

Branly M 1956 Uber die Onchozerkosis (Morbus Robles) *Klin Mbl Augenhk* 128 1 1–16

Browne S 1959 Incidence and clinical manifestations of onchocerciasis in a Focus in the Oriental Province of the Belgian Congo *An Trop Med Parasit* 53 421–479

Brumpt E 1919 Une nouvelle filiaire pathogene parasite de l homme (O caecutiens n sp) *Bull Soc Path Exot* 12 464–473

Bryant J 1935 Endemic retino-choroiditis in the Anglo-Egyptian Sudan and its possible relationship to onchocerca volvulus *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* XXVIII 23–532

Buckley J 1949 J Helminth 23 1

Budden F 1955 Incidence of human Infection with Onchocerciasis in different communities in relation to the incidence and type of the ocular lesions *Brit J Ophth* 39 371–337

Budden F 1956 The Epidemiology of Onchocerciasis in North rn Nigeria *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 50 366–378

Budden F 1957 The Natural History of Onchocerciasis *Brit J Ophth* 41 214–227

Budden F 1958 The Aetiology of the ocular lesions associated with onchocerciasis An Assessment of the symposium on Onchocerciasis *Trans R y Soc Trop Med Hyg* 52 500–508

Budden F 1959 Histoire naturelle de l onchocercose (Natural Hisotry of Onchocerciasis) Geographic Ophthalmology *Charles C Thomas Publ Springfield* 95–112

Calderon V 1920 Contribution al estudio del filario onchocerca *Thèse d Med Guatemala (Sanchez et De Gu e Ed)*

Calmettes L Deodati F Ruffie J Bec p 1951 Onchocercose oculaire *Bull Soc Oph Fr* 227

Chartres J 1955 West African M J 4 130

Clark W 1946 Onchocerciasis in Guatemala A preliminary report *Arch of Ophth* 36 644–645

Clark W 194 Ocular onchocerciasis in Guatemala Investigations of 1215 natives infected with onchocerca volvulus *Trans Am Ophth Soc* 45 461–501

Conran O and Waddy B 1956 Effect of Antrypol treatment of Blindness to On hocerciasis *J Trop Med* 59 52–57

Crosskey R 1955 An Trop Med 49 142

Curmi A 1950 Les lesions oculaires de l Onchocercose Africaine *Thèse Alger*

De Faria E and Silva D 1960 Onchocercose e suos manifestaçaoes oculares *Arch Port Oft* 12 2 103–110

D Haussy R 1958 Pseudo-degenerescence tapéto-rétin enne et onchocercose *Bull Mem Soc Fr Opht* 71 258 265

D Hauss R Boithias R and Bertet P 1954 L Onchocercose oculaire en A O F *Bull Méd Afr Occid Franç* 111 139

D Haussy R Rit J and Lagraulet J 1958 Contribution à l etude des lesions du fond d oeil dans l onchocercose *Méd Trop* 18 2 340–367

D Haussy R and Uemura K 1960 A propos de l origine genetique des lesions chorio-retiniennes observees chez les onchocerquiens *Maroc Med* 419 460–46

Estevez C 1948 Algunas consideraciones sobre la patologia y transmission de la onchocerciasis *Publ by Assoc Oftal de Guatemala La Habana* 219–239

Favory A and Lagraulet J 1956 Atrophie optique et lesions retiniennes dans l onchocercose oculaire *Bull Soc Fr Opht* **69** 393–407

Flores R 1947 Observaciones en una fira a traves de la zona donde prevalece la onchocerciasis en Chiapas *An Soc Mex Oft*, *oct–dec*

Fonte Barcena A 1945 Acute and chronic conjunctival syndromes in onchocerciasis in Chiapas non individualized syndromes in ocular onchocerciasis in Chiapas' *Arch Ass Para Evit ceguera Mexico* 1945 3 49–77 *et An Soc Mex de Oftal y Oto Rino-Laring* **20** 1–29

Garcia Ocampo N, Garmendia A Padronl D and Yamil Najul S 1959 Onchocerciasis in Aragua and Carabobo Preliminary Report *Rev Oftal Vene* 4 53-64

Garzino A 1952 Sulla presenza di oncociti (picnotti) nella parete del sacco lacrimale *Rass Ital Ottal* **3** 4 125–140

Giaquinto Mira 1934 Presence de microfilaires d onchocerca caecutiens dans le nerf optique *Reforma Med L* 22, 858–861

Guiaquinto Mira Pacheco Luna Appelmans Boithias D haussy Lagraulet, Torroella and Vellieux 1958 Symposium sur les parasitoses endo-oculaires L Onchocercose *Bull Mem Soc Fr Opht* **71** 239–293

Guerrero R 1953 Primer caso de oncocercosis humana descurbierto clinicamente en Caracas y proveniente de una probable nueva zona endemica' *Arch Oftal B Aires* **28** 418–426

Hissette J 1931 An Soc Belge Med Trop, XI, 45

Hissette J 1932 Memoire sur l onchocerca volvulus Leuckart et ses manifestations oculaires au Congo Belge *An Soc Belge Med Trop* XII, 4 433–529

Hissette J 1933 Bull Med du Katanga' X 61

Hissette J 1937 Onchocercose oculaire *Mem Inst Roy Colon Belge Sci Nat* X

Hissette J 1938 Ocular Onchocerciasis *Supp to Amer J Trop Med* IX XVIII, 58

Hugues M 1949 African Onchocerciasis *M D Thesis University of Oxford*

Ibrahim K 1949 Microfilaria in vitreous (Onchocerciasis) *Bull Ophth Soc Egypt* **40** 91–92

Jamison D Kershan W Duke B and Fejer E 1955 An Trop Med **49** 287

Jayle G D Haussy R Camo R and Boyer R 1958 Forme de transition entre l atrophie optique et l atteinte chorio rétinienne de l onchocercose *Soc Opht Midi de la France* 9 mars 1958 *in Bull Soc Opht Fr* **6** 7 536–540

Joyeux C Sedan J and Esmenard J 1936 Filariose oculaire lesions conjonctivales dans un cas d onchocercose contractée à la Cote d Ivoire *An O* CLXXIII 2 100–110

Kershaw W Duke B and Budden F 1954 Distribution of microfilarias of onchocerca volvulus in the skin Its relation to the skin changes and to eye lesions and blindness *Brit Med J* **2** 724–800

Kirk R 1957 Factors in the pathogenis of ocular onchocerciasis *Bull Wld Hlth Org* **16** 485–493

Lagraulet J 1956 L onchocercose et ses manifestations oculaires *Bull MH* **70** 1, 19–29

Lagraulet J 1957 Chorioretinite onchocerquienne experimentale chez le lapin *Bull Soc Opht Fr* **1** 8–13

Lagraulet J 1958 A propos de l onchocercose oculaire en Amerique et en Afrique *Bull Mem Soc Fr Opht* **71** 268–276

Lagraulet J 1960 Lésions oculaires biopsies cutanees et localisation des nodules chez les onchocerquiens du Venezuela *Soc Path Exot 11 mai* 1960 *in Presse Med* **68** 30 1191

Lagrulet J Le Breton G and Rit J 1957 Lesions histologiques du segment posterieur dans un cas d onchocercose *Bull Soc Path Exot* 50 364–372

Lagraulet J and Toroella J 1960 Etude des lesions oculaires onchocerquiennes observees au Mexique (Etats de Oaxaca et de Chiapas) *Rev Path Exot* 13 avril 1960 *in Presse Med* 68 28 1103

Lavier Lagraulet J and D Haussy R 1956 Etude anatomo-pathologique d un oeil presentant une chorio-rétinite onchocerquienne *Bull Soc Path Exot* 49 434–438

Mc Lean C 1956 Ocular onchocerciasis in northern Ghana *A treatment survey* *Brit J Ophth* 43 8 477–485

Marbaix and Appelmans M 1936 Keratite tachetée d origine filarienne *Bull Mem Soc Fr Opht* 74 83

Marbaix and Appelmans M 1937 Keratite d origine filarienne *Arch Opht* 1 978–984

Mazzotti L 1947 Parasitologia de ma oncocercosis *An Soc Mex Oftal* 21 253–258

Mazzotti L 1949 Etude sur le traitement de l onchocercose *An Soc Mex Opht Mexico* 23 1 1–62

Mazzotti L 1951 Am J Trop Med 31 625

Muhlens P and Mylius 1932 Deux cas d onchocerca caecutiens du Mexique Zeitschr f Augenhk LXXVIII

Nelson G 1958 Onchocerciasis in the West Nile District of Uganda *Trans Roy Soc Trop Med Hy* 52 368–376

Ochoterena I 1930 Contribution para conocimiento de la histologica del ojo onclocercoso *Rev Mexicana de Biol*

Ochoterena I 1947 Sintesis de los estudios que he llevado a cabo relativos a la oncocercosis *An Soc Mex Oftal* 21 298–309

Offret G Lagraulet J et D Haussy R 1958 Etude histopathologique d un oeil onchocerquien *Bull Soc Opht Fr* 2 118–113

Pacheco Luna R 1948 Manifestaciones clinicas de la oncocercosis ocular *Asoc Oftal de Guatemala La Habana* 211–217

Pacheco Luna R 1951 La enfermedad de Robles en Venezuela *An Cien Med Fis Natur (Guatemala)* 1 4 233 235

Pacheco Luna R 1918 Disturbances of vision in patients Harboring certain filarial tumors *Am J Ophth* I 122

Pacheco Luna R 1919 Am J Ophth II 793

Pacheco Luna R 1919 Lesions oculaires (Appendice au travail de Robles) *Bull Soc Path Exot* 12 461–463

Pacheco Luna R 1920 Revista Cubana et Oftalmologica II 80

Pacheco Luna, R 1921 Onchocerciasis *Am J Ophth* IV 175

Pacheco Luna R 1946 Note sur l onchocercose au Guatemala *Brit J Ophth* 30 234–237

Pacheco Luna R 1947 Onchocerciasis in Guatemala *Ophthalmologica* 194 430–432

Pacheco Luna R 1947 Historia del descubrimiento de la oncocercosis en Guatemala *An Soc Mex Oft* 21 249–253

Pacheco Luna R 1948 Manifestaciones chronicas de la oncocercosis Onchocercosis *Published by Asoc Oftal de Guatemala La Habana janvier*

Pacheco Luna R 1950 El diagnostico de la oncocercosis fuera de las zonas endemicas *An Acad Cienc Med Fis Nat Guatemala* 1 188–192

Puig Solanes M 1946 "Estado actual del problema clinico ocular de la oncocercosis *Rev Med del Hosp gen* **8** 339–414

Puig Solanes M 1947 Nuevos datos estadisticos acerca de la alteraciones oculares oncocercosis *An Soc Mex Oft*

Puig Solanes M 1947 Gonioscopia en los enfermos oncocercosos' *An Soc Mex Oft* **21**, 309–330

Puig Solanes M 1948 Nouvelles donnees statistiques sur les lesions oculaires par onchocercose' *Ar Assoc Evit Ceg Mexico* **6** 265–295

Puig Solanes M Fontes A and Quiroz, J 1945 Investigation oftalmologica en la zona oncocercosa de Chiapas *Re Salubridad y Assistencia (Mexico)* **2** juillet aout, 69–96

Puig Solanes M Noble B and Fonte, P 1949 Ocular onchocerciasis *Am J Ophth*, **32**, 1207–1212

Puig Solanes M Vargas I Mazzotti I Cuevara Rajos A and Riveroll 1948 B Oncocercosis *Univ Nacion Mexico*, 124 pages

Puyuelo R 1949 Note préliminaire sur l onchocercose volvulaire africaine en pays Mossi' I e 3799 RP (Notezine) *Soc Path Exot 8 no*

Puyuelo R and Holstein M 1950 L onchocercose humaine en Afrique Noire française maladie sociale *Med Trop*, **10** 397–510

Quevedo A 1940 Ocular onchocerciasis (First Panamerican Congress of Ophth in Cleveland) 11–12' *Am J Ophth*, 1941 XIV 1185–1189

Richet P 1939 La volvulose dans un cercle de la Haute Cote d Ivoire ses manifestations cutanees et oculaires *Bull Soc Path Exot* **32** 341

Ridley H 1945 Ocular Onchocerciasis including an investigation in the Gold Coast *Brit J Ophth supp* 10

Ridley H 1957 Onchocerca The blinding worm *Ophthal Ibero Amer* **19** 73–88

Ridley R and Anderson J 1950 A case of Onchocerciasis in London and its treatment by Hetrazan *Brit J Ophth* **34** 688–690

Riveroll Noble B 1952 Contribucion al estudio de la oncocercosis en Venezuela lesiones oculares *II e Cong Pan Amer Oftal* **3** 1448–1463

Riveroll Noble B 1949 Consideraciones acerca del ataque ocular en oncocercosis Manifestaciones oculares durante el tratamiento con Hetrazan *An Soc Mex Oftal* **23** 26–31

Robles R 1919 Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l érysipèle du Littoral (Erisipela de la Costa) *Bull Soc Path Exot*, XII, 9 juillet 442–460

Rodger F 1957 The pathogenesis of ocular onchocerciasis *Trans Opht Soc U K* **77** 267–289

Rodger F 1957 The pathogenesis of ocular onchocerciasis *Trans Ophth Soc U K* **77** 267 289

Rodger F 1957 Some observations on the punctate keratides in Africa *Brit J Ophth* **41** 599–612

Rodger F 1957 Acute ocular onchocerciasis and its treatment *Brit J Ophth* **41** 544 557

Rodger F 1957 New observations on ocular onchocerciasis Related Pathological methods and the Pathogenesis of the various eye lesions *Bull Wld Hlth Org* **16** 495–508

Rodger F 1958 Posterior degenerative lesion of onchocerciasis *Brit J Ophth* **42** 21–37

Rodger F 1958 Eye Diseases in the African continent *Am J Ophth* **45** 3 343–358

Rodger F 1958 Comparison of the effect upon onchocerciasis of five days and selection of the one beste Able to prevent ocular complications *Trans Roy Doc Trop Med Hyg* 52 *sept* 462–467

Rodger F 1958 Eye diseases in African Children with special reference to onchocerciasis and malnutrition *Brit J Ophth* 42 *juin* 336—347

Rodger F 1959 The movement of microfilaria onchocerciasis on the human eye from lid to retina *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 53 *mars* 138–141

Rodger F 1959 The dissolution of microfilaria of onchocerca volvulus in the human eye and its eff ct on the tissues *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 53 400–405

Rodger F and Brown A 1957 Assessment of the density of infection with onchocerciasis and the probable level of safety from its ocular complications *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 51 271–282

Rodhain J 1942 An Soc Belge de Med Trop XXII 11

Rodhain J 1943 Presence de microfilaria streptocerca dans les regions de Lisala et de Basankusu (Congo Belge) *An Soc Belge de Med Trop* XXII 3–4 203–208

Rodhain J 1949 Considerations sur le role des microfilaires dans la pathogénie des filarioses *Cahiers Med de l'U F* no 34 *nov*

Rodhain J and Dubois A 1931 Parasitisme par onchocerca volvulus chez l Europeen Livre Jubilaire Lemaire 1931 374–384 *An Soc Belge de Med Trop* III 613

Rodhain J and Gravillos W 1935 Un cas de localisation profonde de microfilaria volvulus *An Soc Belge de Med Trop* XX 4 551

Rodhain J and Houssiau 1930 Bull Acad Roy de Med de Belgique X

Ruiz Reyez F 1955 Oncocercosis observaciones de actualidad *Medicina (Mex)* 35 *sept* 401–409

Ruiz Reyez F 1957 Estudo actual de las lesiones oculares oncocercosas *Medicina (Mex)* 37 573–579

Sangare S 1961 Onchocercose oculaire dans les etats de la Communaute *These Bordeaux*

Santos Lapa 1960 Contribuiçao ao estudo da oncocercose ocular em Angola *Arch Port Oftal* 12 2 53–73

Sarkies J 1951 Ophtalmoscopic detection of microfilaria of onchocerca volvulus *Lancet* 1 22 1205 1206

Sarkies J 1952 Ocular onchocerciasis *Brit J Ophth* 36 81–99

Sarkies J 1952 Onchocerciasis and Trachoma in the Gold Coast *An Trop Med Parasit* 46 *nov* 214–217

Scott J G 1944 Onchocercias s ocular syndrome *Brit Med J* 22 *avril* 553–554

Scott J G 194 Onchocercias s a study of ocular complications in 342 African cases *An J Ophth* 28 6 624–635

Semadeni B 1940 Erster Nachweis in der Schweiz am Spaltlampenmikroscop von zahlreichen Mikrofilarien der beiden Augen *Klin Mbl Aughk* 104 407 427

Semadeni B 1942 Examen histologique d un cas de microfilaires des deux yeux *Soc Suisse d Opht* 19 13 *sept*

Silva R 1932 Southern Med J XXV 113

Silva R 1931 L onchocercose a Mexico *Am J Ophth* 14 518

Soto L B 1947 Nota sobre la frequencia de la ceguera como complication ocular en la oncocercosis *An Soc Mex Oft* 21 264–297

Streiff M E B 1949 L aspect biomicroscopique d une microfilariose cornéenne. *Bull Mem Soc Fr Opht* 161–169

Torella J 1930 Contribution al estudio de oncocercosis en sus manifestationes oculares *Rev Med Hosp Gen II*

Torella J and Lagraulet J 1957 La zona oncocercosa de Tiltepec Oaxaca. *An Soc Mex Oft* **30, 3,** 171–173

Torres Estrada A 1947 Presencia de la microfilaria volvulus en el ojo humano y trastinos tisulares que es el produce *An Soc Mex Oft* **21,** 330–340

Torres Estrada A 1960 Estudio de las microfilarias en los ojos de los oncocercosis. *Arch Ofstal Buenos Aires* 1953 28 *aout* 353–365 *II Congr Pan Amer Oft. et Riv Ital Tracoma* **12** 2 81–91

Torres Estrada A 1944 Onchocerciasis pathogenesis of punctuate keratitis in onchocerciasis *Arch Assoc para evit ceguera Mexico* **2** 63–72

Torres Estrada A 1944 Punctuate keratitis of onchocerciasis *Boll de Hosp Ofstal de Ntra Sra de la Luz* **2** 135–144

Toulant M 1950 Le problème de l onchocercose oculaire *Cah Med Un Fr* **36** 13–14

Toulant P and Boithias R 1954 Les lésions du fond d oeil dans l onchocercose *Arch Opht* **14** 6 567–583

Toulant P Larmande A Robineau G 1950 Les lésions choroidiennes de l onchocercose africaine *Bull Soc Fr Opht* **63** 244–250

Toulant P Robineau G et Puyuelo R 1950 L atrophie du nerf optique dans l onchocercose africaine *Cah Med Un Fr* **36** 9–11

Van Den Berghe 1936 Note preliminaire sur la localisation extra nodulaire de l onchocerca volvulus chez l homme *An Soc Belge de Med Trop* **XVI 4,** 549–551

Van Den Berghe 1941 Recherches sur l onchocercose au Congo Belge *An Soc Belge Med Trop* **XXI** *63–76 167–187 et 261–291*

Van Den Dorpe A 1958 Onchocercose oculaire au Kasai province du Congo Belge *An Soc Belge Med Trop* 737–768

Vellieux M and Lebreton Oliveau G 1958 L onchocercose oculaire africaine *Bull Mem Soc Fr Opht* **71** 277–282

Vellieux M Lebreton Oliveau C and Aubry M 1958 L onchocercose oculaire africaine *Ophthalmologica* 1958 **136** 190–203 *et Arch Opht* **18** 5 543 551

Vellieux M Rit J and Lebreton Oliveau G 1957 Réflexions sur l onchocercose africaine *An Oc* **190** 8 576–586

Wanson M 1950 Contribution a l etude de l onchocercose africaine humaine *An Soc Belge Med Trop* **30** 671–833

Watillon M Castermans Elias S 1961 Nodules conjonctivaux dans deux cas de filariose attribues a Onchocerca volvulus *Arch Opht* **21** 2 147–149

Wevts F J 1954 Ocular complications of Onchocerciasis *Ned T Geneesk,* **6** 155–156

Wevts E J 1955 Onchocerciasis und ihre ocularen Komplikationen *Ned T Geneesk* **11** 105–123

Wevts F J 1956 Ocular manifestations in Onchocerciasis *Docum Med Geogr Trop* **8** 29–38

Wilson R 1953 Onchocerciasis of the macula *Eighth Report Giza Memorial Ophthalmic Laboratory Cairo* 85–97

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter pp 854–856

Da Silva p 252

Elliot pp 120–121
Laignier Terrasse P pp 78–88
Leuckart K G p 963
Puig Solanes pp 7–10
Reech M p 962
Ridley A pp 275–285
Ruata pp 73–87
Tassman p 395
Toulant P pp 737–739
Toulant P and Larmande A fasc 21 420 B10 pp 1–6
Toulant P and Medinger F pp 439–440
Walsh pp 534–535

ECHINOCOCCOSE DE L APPAREIL VISUEL

Aboul Kader el Jawadi 1951 Hydatide récidivante de l orbite *J Fac Méd Caire* **15** 6 121–124

Adamantiades 1929 Kyste hydatique de l orbite perforation de l orbite et issue du kyste par le nez *Arch Opht* **46** 368–371

Adrogue E and Garcia Nocito P 1934 A propos de l hydatidose orbitaire *Rev Oto-Neuro-Oft* **29** 37–41

Alexejewa 1922 Ein Fall von Echinococcus orbitae *Russk Oft* **2** 98

Alexinsky J P 1889 L echinococcose *Thèse Moscou*

Antoine (Mlle R and Lagrot F 1948 Frequence du kyste hydatique orbitaire et sa cure radiale *Soc Oph Afrique du Nord* 27 mars

Arnau Maorad 1944 Kyste hydatique de l orbite pris pourun sarcome *Arch Soc Oft Hisp Am* 387

Arr gas M Lipchitz L and Amenabar A 1953 Kyste hydatique de l orbite *Soc Oft del Norte (Argentine)* 30 aout

Ascunce 1923 Kyste hydatiquedel orbite *Arch Soc Oft Hisp Am* **23** 419–439

Aslan Perez 1934 Sarcome et kyste hydatique de l orbite *Arch Soc Oft Hisp Am* 410 419

Aszalos 1925 Echinococcus orbitae entfernet durch Orb totomie superficialis *[illegible] Opht Gesellsch Budapest*

Att ah and Lab b 1949 Echinococcus infection *Bull Soc Opht Egypt* **44** 61–71

Awgu chewitsch 1929 Echinokokkus der Augenhole *Zeitschr f Augenh* 364

A arez M and Vidal Herrero A 1960 Kyste hydat que bilat de l orbite dont un intra oculaire est en dehors de l orbite *Soc Oft Hisp Am* 26–30 *sept*

B ll 1901 Kyste hydatique de l orbite *Arch Opht* 731

Balacco 1932 Contributo allo stud o delle cisti da echinococco dell orbita *F t d I f rm Oft Barcelo e* **4** ?

B rabasch ew 1883 Cas d echinococcose de l orbite observe a la Clinique du Professeur Hirschmann à Karkow *Petersb Med Wochenschrift*

Barabas h w 1906 Russk J Kozhn *Ven Boll e Karkou*

Bardell A 1905 Sull Echinococco dell orbita. *An di Ottal* 465

Barret 1892 Austral Med J

B rr os (Martinez) and Noceto J 1931 1 cas de kyste hydatique de l orbite *R d F perial mai*

Barry S 1928 Kyste hydatique de l orbite echinococcose secondaire opération par la methode de Krönlein *Arch Soc Oft Hisp Am* 700

Batnaz Azmi 1939 Deux cas de kystes hydatiques de l orbite ' *Turk Opht Gazetesi* **3**, 2 69

Belmonte Gonzalez M 1949 Kyste hydatique de l orbite *Arch Soc Oft Hisp Am* **9**, 49–59

Benchimol 1948 Kyste hydatique de l orbite *La Prensa Med Argent* **35** 47, 2241–2245

Blasher 1899 Kyste hydatique de l orbite *Wiener Klin Wochenschrift*

Bogdanowa G V 1949 Un cas d echinocoque de l orbite *Vets Opht*, **28** 4 40

Bresgen 1874 Kyste hydatique ayant erode la voute orbitaire *Berlin Klin. Wochenschrift* 381

Burlanesco 1923 Kyste hydatique de l orbite *Soc Roum d Opht de Bucarest 12 dec*

Cabaut A 1903 Quistes hidaticos de la orbita *Thèse Buenos Aires*

Calderaro 1906 Un cas de kyste echinococcique de l orbite *La Clinica Oculistica* 2381–2392

Calderaro 1918–19 ' Sull echinococco dell orbita Contributo clinico ed anatomico *Arch de Ott* 1916 *et Arch Opht*, 55

Cange A 1934 Neuf observations personnelles de kystes hydatiques de l orbite *Gaz des Hop* **107**, 293–296

Cantu 1921 Un cas de kyste orbitaire à echinocoque' *Giorn Aca di Med di Torino*

Cardello 1934 Kyste à echinocoque de l orbite *Rass Ital Ottel* **3** 111–127

Carlotti 1947 Kyste hydatique de l orbite *Soc Opht Afrique du Nord oct*

Carrere 1919 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Soc des Sciences Méd et Biol de Montpellier*, *19 dec*

Caudron 1884 Kyste hydatique de l orbite *Gaz des Hop*, 103

Charamis 1929 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Arch Opht* **46** 362–367

Charamis 1947 Kyste hydatique de l orbite *Soc Hell Opht 24 avril*

Charamis 1953 Kyste hydatique de l orbite *Bull Soc Hell Opht* **21** 9

Chiron Du Brossay 1901 Contribution à l etude des kystes entozoaires de l orbite *Thèse Paris*

Chronis 1909 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Klin Mbl f Augenhk* **47** I 513

Chronis 1935 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Klin Mbl Augenhk* **95**, II 668–670

Cirincione 1915 Considerations diagnostiques sur les kystes echinococciques de l orbite *Clin Ocul Palermo* 336

Colrat 1931 Kyste hydatique de l orbite *Soc Opht de Lyon 10 fevrier*

Colucci 1905 Delle alcune cisti dell orbita da taenia echinococco *An di Ottal* **33** 130–165

Corrasco 1920 Un cas d echinocoque de l orbite *Rev Med Rosario* **10**, 1 62

Cosmettatos 1912 Zwei Fälle von Echinokokken der Orbita *Klin Mbl Augenhk* **50** 354

Coudray 1913 Deux cas de kystes hydatiques de l orbite *Tunisie Médicale*

Cuenod and Nataf 1929 Kystes hydatiques de l orbite *Bull Soc Opht Paris* 302–308

Cuenod and Nataf 1929 Kystes hydatiques *Tunisie Medicale* 93

Daghfous 1953 Contribution a l etude du kyste hydatique de l orbite *These Paris*

Delanoe (Mme) 1939 Kyste hydatique de la cavité orbitaire *An Oc.* 176 878–829

De Berardinis 1907 Boll d Osp Oft di Provincia di Roma

De La Pena 1882 Oftalmologia Pratica et I Congrès Soc Franç Opht 1883

Demaria E 1916 Quiste hidatico endocular *Arch Soc Oft Hisp Am* 16 597

Demaria E 1919 Hidatidosis experimental enel ojo del conejo *Arch Soc Oft Hisp Am* 461

Demicheri 1905 Quiste hidatico de la orbita *Arch Oft Hisp Am* 5 703

Demicheri 1908 Exophtalmie pulsatile par kyste hydatique intra-cranien *An Oc* 140 102–108

Demicheri 1908 Kyste hydatique de l orbite operation de Kronlein *Arch Soc Oft Hisp Am*

Denobili 1909 Contribution à l etude des kystes hydatiques de l orbite *Thèse Paris*

Descalopoulos 1936 Kyste hydatique de l orbite recidivant et opere pour la seconde fois *Bull Soc Hell Opht* 44

Descalopoulos 1937 Les kystes hydatiques de l orbite *Rapport a la Soc Hell Opht* 1937 *Bull Soc Hell Opht* 1938 35 *et An* Oc. 782–786

Deve 1921 Kyste hydatique intra-oculaire experimental obtenu par voie artérielle *An* Oc 158 721–736

Dew H R 1928 Hydatid Disease *Austral Med Publish Cy* 405

Diaz Gomez and Marin Amat M 1947 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Arch Soc Oft Hisp Am* 7 808–809

D eu 1883 Documents relatifs a l histoire des kystes hydatiques de l orbite *Recueil d Opht* 713 et 1884 22

Doods 1909 Estatistica de lá Clinica Oftalm *del Prof Lagley e*

Duarte 1927 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Arch Bras de Med* 71

Dudinow 1932 Ueber Echinokokkus der Orbita und Trauma *Klin Mbl Augenhk* 88 373–380

Dupuy D ubv 1948 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Soc Opht Afrique du Nord*

Duton 1877 Mémoires de la Soc de Med de Bordeaux 482

Erbakans 1960 A propos d un kyste hydatique de l orbite *Goz Klin (Istambul)* 18 8 103–110

Fage 1896 Kyste hydatique de l orbite *Bull Soc Fr Opht* 14 470–474

Ferrand 1913–1914 Contribution a l etude des kystes hydatiques de l orbite *Thèse Lyon*

Ferrer 1978 Kyste hydatique de l orbite droite *Algerie Med* 71

Ferrer 1901 Kyste hydatique de la glande orbitaire *Arch Opht* 771

Foissin J 1947 A propos de deux observations de kystes hydatiques de l orbite *Soc Opht. Afrique d Nord* janvier

Fromaget C. 1901 Tumeurs des glandes lacrymales *Bull Soc Franç Opht* 18 330 337

Fuchs 1899 Zwei Falle von Echinokokkus der Augenhöhle *Wien Klin Wschr*

Gabrielides 1913 Kyste hydatique orbito-temporal *An Oc* 149 423–439

Gacitua 1877 Essai sur les kystes de l orbite *Thèse Paris*

Galewska. 1938 Un cas de kyste hydatique de l orbite reconnu à temps et gueri par rayons X. *Klin Ocz* 16 6 723

Gescheidt 1883 'Echinococcus homini zwischen Linse und Choroidea *Zeitsch f die Ophth* III, 437

Gimenez Ruiz R and Gimenez Guerra L 1958 'Kyste hydatique de l orbite' *Arch Soc Oft Hisp Am* 18, 4 332–334

Giqueaux 1937 'Kyste hydatique retro-oculaire' *Arch Oft B Aires* 12 776.

Girier 1925 Des kystes hydatiques de l orbite et de leur extirpation par orbitotomie externe *Thès Lyon*

Golovine 1900 Echinococcose de l orbite' *Zeitschr f Augenhlk*, XII 647

Golovine 1909 De l echinococcose de l orbite *Soc Opht d Odessa* 8 mai

Gonçalves D 1953 'Kyste hydatique de l orbite *Rev Bras Oft* 12 2 267–274

Graefe Von 1866 Cysticercus der Orbita I *Graefe s Arch f Opht* 12 2 194

Griffith H 1896 Some cases of intra-ocular cysticercus and one of intraocular hydatid *Trans Ophth Soc U K* 17, 220

Guyonnay Dupérat 1931 Kyste hydatique de l orbite *These Bordeaux*

Handousa A B 1947 Kyste hydatique de l orbite *Brit J Ophth*, 31 155

Handousa A B 1951 Proptosis provoque par l hydatide orbitaire *Brit J Ophth* 35 607–613

Hare C H 1926 Un cas d echinocoque sous-conjonctival *Arch of Ophth* 55 367

Heine, F 1930 Echinocoque intra-oculaire *Arch f Augenhlk*, 712

Hertzberg R 1954 Proptosis in infancy and childhood A report of nine cases. *Trans Ophth Soc Austral* 14, 30–39

Holland H 1948 Hydatid cyst of the orbit *Brit J Ophth* 32 7, 395–396

Howard J 1927 Echinococcus cyst of the orbit in a Chinese' *Am J Ophth* 10 727

Issekutz (Laszlo Von) 1896 Echinocoque retro-bulbaire *Orvosi Helit p S ... stret no* I

Jackson 1951 Kyste parasitaire de l orbite extraction chirurgicale réussie et conservation de l oeil *Brit Vet J*, 107 35–37

Joannides Th 1947 Echinococcose de l orbite *Bull Soc Opht Hell* 14–15

Jovicevic B 1960 A propos d une kyste hydatique de l orbite *Congr Afr ... d Opht Tunis* 25–29 avril

Judin K A 1924 Echinocoque intra crânien avant perfore la paroi orbitaire *Klin Mbl Augenhl* 73 169–172

Kankrow 1907 Cas d echinocoque de l orbite *West Opht* 24 461–464

Kassay Deznoe 1936 Un cas instructif de kyste orbitaire *Orvosi Helitap* 83 839

Kendirdjy 1899 Kyste hydatique de l orbite gauche *Bull Soc Anat*

Krivonossof 1825 Un cas d echinocoque de l orbite *West Opht* 32

Kubik 1930 Echinokokkus der Orbita *Medizinische Klinik* 38 42 1554

Larmande A and Toulant M 1951 Remarques sur quelques tumeurs orbitaires observees chez l enfant en Algerie *Bull Mem Soc Fr Opht* 64 378 383

Larmande A 1949 A propos de 7 cas de kystes hydatiques de l orbite operes en 18 mois *Soc Chir Alger* 11 fevrier

Lazarescu 1928 Deux cas de kystes hydatiques de l orbite *Rev Med Chir de Iasi* 29 4 392

L Heureux 1922 Deux cas de kyste hydatique de la cavite orbitaire *Arch Opht* 39 298–301

Lidgett K 1955 Kyste hydatique de l orbite *Rapport d une cas Med J Austral* 42 1, 22 796

LISTE DES MEMBRES

Aden

Dr Mazhar, Mohamed

Argentina

Balzaretti Bramante Pedro V
Brodsky Moises
Cerboni Federico
Courti, Baudilio
Cramer, Federico K
Erausquin Hector
Lenti Joaquin Antonio Adolfo
Norbis, Atilio Luis
Sampaolesi Roberto
Santos Raul Horacio Gonzalez
Satanowsky de Neumann P (
Schujmajer Isaac
Sena Jose Alberto
Zadoff, Aaron

Australia

Bignell John L
Day, Ellen J M
Gregory Roberts, Frederick
Lowe, Ronald Francis
Mann Ida Caroline (Miss)
McCann Ralph Newton
Mellor Robert Norman
Tye Allan Alexander
Walkingshaw Richard

Austria

Gogler Eduard
Sackl Hans Helmut
Schneider Josef

Belgium

Begaux Claire (Mme)
Coppez Leon
Danis Pierre Charles
Decock Guilhelmus
Dehaze Charlier (Mme)
De Laey, Andre
Evens Leon Jean
Francois, Jules
Leba Pierre
Rabaey Marcel
Van Horenbeeck Albert

Bolivia

Fidel Flores Carrasco

Brazil

Busacca, Archimede
Ferreira, Aloysio Affonso
Moura Brazil do Amaral Nelson
Rocha Hilton

Burma

Docrat, Yusuf Ahmed
Kishan Kamla (Miss)
Ko Gyi
Pal Tulin Krishna
Tin Hlaing

Lidgett K 1956 Kyste hydatique de l orbite *Rapport d un cas Med J Austral* 16 172-174

Litricin Olga 19.3 Kyste echinococcique du globe oculaire *Arch of Ophth* 50 4 505-509

Llerandi 1912 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Arch Soc Oft Hisp Am* XII

Luntz M H 1957 Kyste hydatique de l orbite demontre par pneumographie *South Afr Med J* 286-287

Maggiore L 1956 Inclusion intra oculaire permanente de plexiglass chez un sujet opere d echinococcose orbitaire *Cong Soc Ital Opht* 22-24 oct

Magnus 1929 Echinokokkus der Orbita *Arch f Ophth* 101

Mandour 189. Etude sur les kystes hydatiques de l orbite *Thè e Paris*

Manzitti E and Grillo Cabanne 1949 Echinococcose de l orbite *Rapport d un cas Arch Oft Buenos Aires* 24 254-256

Marechal 1888 Tumeur kystique hydatique substituee a la glande lacrymale avec exorbitisme extirpation guerison *An Oc* 123

Marin Amat and Benzo Gonzalez Novelles 1948 Kyste hydatique de l orbite. *Arch Soc Oft Hisp Am* 8 939 945

Markoff 1897 Kyste hydatique de l orbite *Westnik Opht St Petersbourg*

Markoff 1910 Quatrième cas d echinocoque de l orbite *Wiest Opht*

Marque 1918 Oftalmoplegia total periferica progressivo por quiste hidatico de la cavidad orbitarie operado y curado *Semana Medica Buenos Aires* 434

Marques V and Ferrera M 1950 Dos casos de quisto hidatico da colona vertebrale e un do craneo e orbita *Rev Esp Oto Neuro-Oft* 9 90-93

Marquez M 19 9 Sur les kystes hydatiques de l orbite a propos de quelques cas cliniques *Arch Opht* 565-577

Marquez and Repiso 1910 Quiste hidatico orbitario *Clinica y Laboratorio Zaragossa*

Martini Z Italo V 1944 Kyste hydatique de l orbite *Arch Chilenos de Oft* 1 1 22

Masseboeuf Oger Mas and Acquaviva 1953 Kyste hydatique profond de l orbite *Exerèse par orbitotomie laterale Maroc Medical* 6?2-623

Mazhar M 19 4 Kyste hydatique de l orbite *Brit J Opht* 38 12 753

Melik Musian B H 1936 Echinococcose de l orbite *Sovietsku Viestnik Opht* 9 5 714

Miller and Dowling 1347 Orbital Hydatid *Brit J Surg* 35 211-212

Moncal Marin J 1894 Contribution a l etude des kystes hydatiques de l orbite. *El Progresso Medico*

Morard G 1931 Le kyste hydatique de l orbite *Thèse Alger*

Morard G 1?35 Le kyste hydatique de l orbite *Revue le Chirurgie* 54 358-391

Mura 133? Les kystes hydatiques de l orbite *An di Ott* 60 125-140

Nataie 1928 Quiste hidatico de la orbita *Rev de Especial* 631

Nicolukine 1301 Un cas de kyste hydatique de l orbite Guerison spontanee apres erysipèle de la face *Wiest Opht* 6

Olfret C 19 1 Les tumeurs primitives de l orbite *Bull Soc Fr Opht*

Oyr 1955 Le kyste hydatique de l orbite *Revue Recoir* 22 3-4

Oribe M Garcia Nocito P F and Castro E V 1950 Hydatidose de l orbite. *Arch Oft Buenos Aires* 25 225-229

Oribe M and Zimmann J 1957 Tumeurs de l orbite *Arch Oft Buenos Aires* 32 133 142

Orloff K 1908 Un cas d'echinocoques alveolaires de la paupière superieure *An Oc* **139**, 117-122

Ourgaud A Berard P and Bonnal J 1954 Kystes parasitaires de l orbite et de la région opto chiasmatique *Bull Soc Opht de France*, **6**, 625 27

Pacurariu, J , Zamfirescu Margescu I and Cuvin, F 1956 Kyste hydatique de l orbite simulant une tumeur et tumeur orbitaire simulant un kyste ' *Oftal mologia Bucarest*, **1**, 3 56 59

Pages 1929 Kyste hydatique de la region orbitaire ' *Maroc Medical* **85** 475

Pages 1929 A propos d un cas de kyste hydatique de l orbite *Maroc Medical*, **87** 525

Palma, E 1953 Kyste hydatique de l orbite " *Arch Uruguayos de Med*, **42** 145 172

Palomar De La Torre *1913* Deux cas de kystes echinococciques *Arch Soc Oft Hisp Am*, **13** 4

Palomar De La Torre 1929 Present ' de 4 cas orbitaires de kystes hydatiques. *VIIIe Cong Int d Opht Amsterdam*

Pascheff C 1904 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Guerison par ponction La Clin Opht*

Pascheff C 1936 Pseudo tumeur parasitaire de l orbite *Arch Opht* **53**, 657-671

Patel 1932 Hydatid disease (A case report of hydatid cyst of orbit) *Brit J Med*

Patel 1933 Le traumatisme favorise t il l apparition des kystes hydatiques de l orbite ? *Brit J Opht* **17** 40

Pavlow, N M 1935 Echinococcose de l orbite *Soc Vest Oft* **6** 565 566

Pereira R 1933 Kyste hydatique de l orbite *Arch Oft Buenos Aires* **7**, 4, 134

Perez 1934 Arch de Oft Hisp Am **34** 410

Pigeon 1928 Localisations rares du kyste hydatique *Algerie Medicale* mai

Polak 1928 Sur le diagnostic de l echinococcose de l orbite *Revue Opht russe*, 1929 *VIII et An di Ott e Clin Oc* avril mai 1929

Pooley 1912 Hydatid cyst of the orbit *Ophth Review* **31** 257

Puscariu Elena 1930 Memoire Puscariu *Arch Opht* 694

Puscariu Elena 1958 Tumeurs intra oculaires *Oftalmologia Bucaresti* **3** 3, 193-206

Rabinovitch 1894 Echinocoque de l orbite *Centralblatt f Prakt Augenhk* dec

Racedo Aragon I and Molina A C *1936* Kyste hydatique de l orbite *Rev Med del Rosario* **26** 567 573

Ramel C and Marque A 1920 Deux cas de kystes hydatiques de l orbite *Communications de l Hop Opht de Buenos Aires* 82

Rapaport and Mieres 1957 Hidatidose intra oculaire *Semana Medica Buenos Aires*, **111** 821

Redondo Clavandi 1913 Sobre un caso de quiste hidatico de orbita *Policlinica de Valencia*

Rollet 1930 Extirpation des kystes hydatiques de l orbite par orbitotomie sous aponévrotique *Arch Opht* **47** 296-298

Rollet and Colrat 1930 Kyste hydatique de l orbite *Extirpation par orbitotomie externe Lyon Medical*

Saba 1935 Echinococco cerebrale e complicanze cerebrali *An Ottal* **63** 13 41

Satanowsky Paulina 1922 Estudio anatomo patologico de los quistes hidaticos de la orbita *Semana Medica Buenos Aires* 1349

Scholtz 1906 Un cas de kyste hydatique intra oculaire *Arch f Augenhk* LIII, 170-173

Seale 1926 A case of hydatid cyst of orbit removal of cyst with preservation of eye and vision *Brit Med J* 900
Sercer 1927 Ein Fall von Echinokokkus der Augenhöhle *Ugen Vihesn* 44 1 10
Siotto G 1938 Kyste echinococcique de l orbite suppurant *Rass Ital Ottal* 7 70–88
Solares A 1921 Les kystes hydatiques de l orbite *Arch Opht* 38 406–424 et 491 506
Solares A 1931 Considerations sur l hydatidose orbitaire A propos d une nouvelle observation *Arch Opht* 48 298–301
Tamaschew 1913 Un cas d echinocoque de l orbite *Russk Wratsch* 12 215
Tavignot 1848 Journ des Connaissances medico-chirurgicales XXI 12
Tschelebi — M 1933 Kyste hydatique de l orbite *Soc Med Chir et Hygiene Alep* 23 nov 1932 *et Marseille Medical* 1933
Tchsistiakoff 1909 Un cas d echinocoque de l orbite *West Opht* 564
Terrien F 1926 Kyste hydatique de l orbite *Bull Soc Opht Paris* 13 112
Terrien F 1939 Kystes parasitaires de l oeil et de l orbite *Progrès Medical*
Terson A 1893 Traitement des kystes hydatiques de l orbite *An Oc* 109 161–171
Terson A 1895 Recidive d un kyste hydatique de l orbite deux ans après une première intervention *An Oc* 113 114–118
Teulieres 1927 Kyste hydatique de l orbite *Bull Soc Fr Opht et Arch Opht* 6 367–388
Teulieres and Pautrizel 1947 Production experimentale d un kyste hydatique de l orbite chez un lapin *Soc Opht Bordeaux* 25 oct
Tilher 1949 Echinococcose hydatique de l orbite en Algerie *Thèse Alger*
Tiscornia 1921 Rare localisation de kyste hydatique de l orbite *Rev As Med Arg Buenos Aires*
Toulant P and Larmande A 1948 Les kystes hydatiques de l orbite en Algerie *Maroc Medical* 82 458–460
Toulant P Larmande A et Toulant M 1951 Difficultes du diagnostic du kyste hydatique de l orbite *Congr Mondial Kyste Hydatique Alger* mai
Toulant P Medinger F and Morard 1936 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Algerie Medicale* 283–286
Toulant P Medinger F and Morard 1936 A propos d un cas recent de kyste hydatique de l orbite *Algerie Medicale* 425
Toulant P and Morard 1935 Les difficultes du diagnostic du kyste hydtaique de l orbite *Soc Med d Alger* 21 juin
Trantas 1932 Applications de la diaphonoscopie *Arch Opht* 49 188–794
Tristaino 1931 Un cas de kyste par echinocoque de l orbite *Giorn di Oc Napoli* 107
Ugell and Tolizzi 1958 Deux cas de kystes hydatiques de l orbite *Minerva Nurochi Torino* 2 58 61
Valud 1881 Kyste hydatique de l orbite Extirpation Guerison par premiere intervention *Soc Opht Paris* 2 juillet
Varese 1896 Un cas de kyste hydatique de l orbite *Arch d Ott* 68
Varnier 1926 Contribution a l etude des kystes hydatiques de l orbite *These*
Varshavskaia 1 1 1939 Kystes hydatiques de l orbite *West Opht* 15 2 82 86
Vasquez Parriere 1926 Sobre algunos casos de quistes hidaticos de la orbita observados en el Uruguay *Arch Oft Buenos Aires* 1 525

Vardalle 1872 Tumeur de la bosse frontale droite *Bordeaux Medical*, 2?5

Verdalle 1872 Kyste hydatique du front propagé au crane et à l orbite. *An. O.*, 185

Villarau 1920 Quiste hidatico de la orbita, extirpacion enucleacion del ojo, curacion *Cron Med Lima* 210

Vollaro Lieto 1930 Kyste hydatique intra-oculaire' *Boll di Ocul* 1345

Vossius 1902 Ein Fall von Echinokokkus der Orbita *Deutschmann s Beitr zur Augenh* 5 379

Vrabec E 1948 Contribution a l etude de la genèse des kystes libres intra oculaires *Ophthalmologica*, **116** 129-140

Wagenmann 1900 Kyste hydatique de l orbite *Arch f Augenhk*

Warschawski 1937 Echinocoque alveolaire de la conjonctive' *Vest Opht* 10 3 415-418

Weeks 1890 Un cas d echinococcose de l orbite avec un coup d oeil sur la littérature des kystes hydatiques de l orbite *Arch f Augenhk* XXI

Werner L 1903 A case of intra ocular echinococcus cyst with brood capsules. *Trans Ophth Soc U K*, XXIII 192

Wernicke 1899 Hydatidenschwirren bei Echinokokkus der Orbita *Zentralbl f Augenhk* 304

Willoughby — Smith 1906 Hydatid cyst of the orbit *Trans Med Journ*

Wood 1925 Hydatid cysts of the orbit *Brit J Ophth* 9 4

Zolog 1943 Kyste hydatique de l orbite *Soc Opht Jassy* 24 mai

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Attiah M p 369

Da Silva p 258

Laignier Terrasse pp 133-151

Tassman p 397

Toulant P F pp 724-727

Toulant P F and Larmande A p 21 420 A 10

Walsh p 530

CYSTICERCOSE OCULAIRE

La biliographie ancienne se trouve dans les thèses de VOSGIEN (1911) et de LAIGNIER TERRASSE (1932)

Abreu Fialho Sylvio 1942 Cysticercus cellulosae in the anterior chamber *Arq Brasileiro de Oft* 142

Almeida A (de) 1935 Cisticerco su retiniano *Assoc Med Inst Penido Burnier*

Almeida A (de) Sales Monteiro 1936 Cisticercose ocular Ier Cong Argent. *Oftal B Aires* 27-31 T II 629-635

Almeida A (de) Sales Monteiro 1937 Observations sur la cysticercose oculaire *Arq Inst Penido Burnier Campinos* 4 4 314-319

Almeida A (de) Sales Monteiro 1938 Consideracoes sobre a cysticercose ocular *Ier Cong Argentin d Opht* T II 629

Arribas 1955 Ensenanzas clinicas de dos casos de cisticercosis cerebral *Arch Soc Oft Hisp Amer* **15** 6 700-707

Baez M 1952 La cisticercosis del hombre *II e Con Panam Oftal Mexico* 131-138

Balakrishnan E 1961 Bilateral intraocular cysticerci *Brit J Ophth* **45** 150-151

Bardelli 1922 Nuove osservazioni e considerazioni sullo sviluppo dei cisticerchi endoculari *Nuovo metodo di cura* *Boll d Occul*

Barletta 1931 Un cas de cysticercus cellulosae sous conjonctival *Boll Oc* 10 733

Barsan 1928 Cysticerque intra oculaire migration secondaire dans la chambre anterieure *Arch Opht* 45 694–699

Bauer C 1940 Un cas de cysticerque intra oculaire *An Soc Mex Oft y ORL* 15 299

Beirasgarcia A 1949 Cysticerque dans le vitré *Arch Soc Opht Hisp Amer* 9 1117–1146

Beirasgarcia A 1950 Cisticerco en el vitreo *Arch Soc Oftal Hisp Amer* 10 4 786–791

Belfort M 1936 Les alterations oculaires par cysticerque sous-retinien *Rev Sud Amer O N O y Cir Neur* II 235–243

Bellomio S 1959 Su un caso di cisticercosi oculare a sede insolita *Riv Ital Tracoma* II 2 97–102

Berardinis (de) 1899 Contributo anatomo-patologico e clinico su cisticerchi endoculari *An di Ott* 28 349

Bevacqua R and Musini A 1949 Osservazioni su di un caso di cisticercosi oculare *Atti Soc Oft Ital* II 429–433

Bietti G B 1956 Su di un singolare caso di cisticerco vitreale da passagio della tenia in camera interiore *Boll Oc* 35 5 395–396

Bock J 1944 Cysticerque sous retinien *Bull Soc Opht Vienne* 89

Boronova N 1948 Cysticerque sous la conjonctive bulbaire *Vet Oft* 27 1 45–46

Bruck A 1935 The applicability of the Kronlein operation for the removal of cysticercus of the posterior half of the eye *Arch of Opht* 13 6 1042 –1050

Burnier P 1928 Cysticercose ocular *Bra il Med* 42 1424

Burnier I 1936 Nouveau cas de cysticerque intra-oculaire *Ass Med Inst P Burnier oct*

Burnier P and Sales 1935 Inst Eemdo Burnier 4 131

Bursuk G 1946 Subconjunctival cysticercosis *Vestn Oft* 25 40

Busacca A 1949 Sur la couleur verdatre ou irisee du cysticerque intra vitreen *Ophthalmologica* 117 6 347–348

Buiuc S Harnagea E Mocanu M Horn B 1959 Cysticerque sous-retinien *Soc Sc Med Roum Sec Ophthal Jassy* 23 avril

Cambier I 1937 Presentation d une malade atteinte de cysticercose generalisee *Soc Clin Hop Bruxelles* 18 dec

Cantino (Messine) 1935 Considerations sur le cysticerque de la conjonctive *An di Ott e Clin Oc* LXIII 11 843–854

Cantino 1946 Contribution au traitement chirurgical du cysticerque sous retinien *Riv Ital d Ottal* 15 5–6 165 181

Carboni 1926 Cysticerque conjonctival 64

Charamis J 1950 La cysticercose oculaire en Grèce *Bull Soc Hel Opht* 18 2 182–185

Charamis J 1950 Deux cas d extraction du cysticerque du vitre *Bull Soc Hel Opht* 18 453–455

Charamis J 1950 Ablation d un cysticerque intra-oculaire *Bull Soc Hel Opht* 18 146

Charamis J 1950 La cysticercose oculaire en Grèce. *Bull Soc Hel Opht* 18 2 182 185

Charamis, J 1951 ' Cysticerque intra oculaire *Bull Soc Hel Opht* **19**, ?, ?-3

Charamis, J 1955 Cysticerque intra oculaire " *Bull Soc Hel Opht* **23**, 290 91

Charamis, J 1956 Sobre la cisticercosis ocular *Cours Int Opht Barraquer*, ?69-?9

Charamis J 1960 Extraction d un cysticerque du corps vitré Film (muet coul 15) *Cong Soc Europ Opht Athènes*, 18–22 avril

Cockburn C 1946 Cysticerque oculaire ' Un cas de parasite intra vitreen *Brt J Ophth* **30** 2, 65–74

Contino 1935 An di Ott **63** 843

Cosmettatos G F and Anargyros F 1924 Cysticerque du corps vitre Apparition de l eosinophilie après injections sous conjonctivales de chlorure de sodium *Arch Opht* **41**, 558–566

Cosmettatos, G F 1905 Cysticerque sous conjonctival ' *An Oc* 263

Cosmettatos G F 1936 De la frequence du cysticerque en Grèce *Congres Int de Path Exp Athenes*

Cosmettatos, G F 1936 Cysticerque du vitre *Bull Soc Hel Opht* 212

Cosmettatos G F 1947 Cysticerque sous retinien *Bull Soc Hel Opht* **14** ?09

Cunerf 1842 An Oc **6**, **271**

Cuvin E Esanu Popesco Jasi, I 1959 State papillaire bilaterale dans un cas de cysticercose generalisee Considerations therapeutiques *Oftalmologica* **3** 3 265–270

De Lapersonne and Monthus 1907 Cysticerque de l orbite *Soc O N de Paris* juillet

De Vincentitus 1894 Lavor della Clin Ocul di Napoli " 96

Djacos C Rangabi N 1953 Cysticerque du corps vitre *Bull Soc Hel Opht* **21**, **16**

Djacos C Zoides C 1958 Cysticerque endo hyaloidien *Soc Hel Opht* 20 mai

Dubois Poulsen 1956 Reproduction experimentale du ressaut de Ronne et du scotome de Bjerrum *An Oc (Paris)* **189** 1 37–52

Dubois Poulsen Plessier P and Benan 1953 Un cas de cysticercose de la papille ' *Bull Soc Opht Fr* **4** 359–362

Dufour and Gonin 1906 Encycl Fr d Opht

Elschnig 1925 Zysticercus in Glaskörper und Extraction mittels Ansaugen *Klin Mbl Augenhk* **75** 130

Epstein E 1948 Intra ocular cysticercosis Report of a case *South Afr Med J* **22** 19 625–626

Esteban M 1946 Cysticerque sous retinien *Soc Opht Madrid* 25 janvier

Estiling 1839 An Oc **2** 72

Fornes Peris Enrique 1944 Histopathology of an eye affected with cysticercus *Arch de la Soc Opht Hisp Amer* **4** 98–105

Fuch 1877 Klin Mbl Augenhk **15** 396

Gabrielides 1921 Conjonctivite a cysticerque cellulosae in Des conjonctivites

Gaiata Nieto A Tribin Piedrahita A 1957 Cysticercus in vitreous cavity *Am J Ophth* **44** 819–820

Galeazzi 1947 Extraction d un cysticerque sous retinien vivant *Soc Opht Lombarde séance du* 19 mars 1946 *R Annales* **180** 383

Galeazzi C 1919 Ulteriore contributo alla diagnosi ed alla terapia chirurgica de cisticerco sottoretinico *Soc Oftal Lombarda* 19 mars 1919 *Atti Soc Oftal Ital* **11** 355–359

Gallemaerts 1897 Bull Ac Reg de Med Belge

Gallemaerts 1919 An Oc 156 124

Gemolotto G 1955 Contributo alla terapia chirurgica dell cisticerco endoculare *Arch Ottal* 59 9-10 365-375

Georgiades G 1952 Cysticerque sous retinien a symptomatologie rare *Arch Soc Opht Grece du Nord* 11 112-124

Ginzburg 1928 Klin Mbl Augenhk 80 357

Giuffre V 1959 Un caso di cisticerco sotto congiuntivale *Acad Sc Med Palermo* 19-7-1958 *in J Ital di Oft* 12 2 124-131

Goerger G 1956 Sur un cas de c sticercose intra-oculaire *An Oc* 189 12 958-992

Graue F 1951 Un caso de cisticerco en la camera anterior *Boll Hosp Oft Ntra Sra de la Luz* 5 11-19

Grignolo 1926 Le cysticerque endoculaire *Revue Generale Boll Oc* 379

Gubakov M F 1936 A case of cysticercus in the anterior hamber *Sov Vest Opht* 9 4 512

Guyot 1903 Cysticerque de l oeil (retro cristallinien) *La Clinique Opht* 7

Hadus P 1951 Cysticerque du corps vitré *Bull Soc Hel Opht* 19 2 4

Halbertsma K 1951 Cysticercus subretinalis *Ophthalmologica* 122 119-123

Hartmann 1947 Entfernung eines lebenden Cysticercus cellulosae (Blasenwurm) aus der vorderen Augenkammer *Klin Mbl Augenhk* 112 4 333-336

Heatley J 1957 Cisticerco subretiniano en ambos ojos Su extraction *An Soc Mex Oft* 30 1 36-43

Hirano N (Moukden) 1938 Cysticercus cellulosae hominis dans les muscles de l oeil et de l orbite *Acta S O Japon* 42 4 561

Hirschler 1858 Arch Of Ophth 4 113

Kantor D V 1959 Methode pour l extraction d un cysticerque du corps vitre de l oeil *Vest Oftal* 6 45-46

Katsourakis N 1947 Sur un cas d ablation de cysticerque du corps vitre *Bull Soc Hel Opht* 14 1 33-36

Katsourakis N 1952 Ablation d un cysticerque intra oculaire *Soc Hel Opht* 1 8-10

Katsourakis N 1954 Presentation d un cysticerque extrait *Bull Soc Opht Hel* 22 5

Katsourakis N 1953 Cysticerque intra orbitaire *Bull Soc Hel Opht* 21 4

Kipp 1876 Cong Int Opht *New York*

Knies 1878 Arch of Ophth 24 148

Krug H J 1957 Ocular cysticercus *Highlights Ophth* 2 1 92-94

Kruger 1867 Extraction d un cysticerque de la chambre anterieure *Klin Mbl Augenhk* 5 59

Krutova 1940 Un cas de cysticerque sous-retinien pres de la macula *Vest Oft* 17 1-2 146

Lech Junior 1949 Cisticercose ocular *Arq Inst Penido Burnier* 8 13-64

Lech Junior 1949 Ocular cysticercosis *Am J Ophth* 32 4 523-549

Lewitsk M 1935 uber den Cysticercus intra-ocularis *Z Au enhk* 86 5 6 300-322

Lieto-Vollaro 1928 Extraction d un cysticerque vivant situe sous la retine, près du nerf optique avec conservation definitive de la vision et du champ visuel *Boll Oc* 1013-1031

Liao-Ning S Y 1949 Cysticercus in the external rectus of left eye *National Med J Ch a* 35 614

Liu Ing Chi 1957 Chin J Opht 7, 262

Lotin 1928 Russ O J " 8, 186

Loughena 1946 Deux cas de cysticercose intra oculaire. *Ri di Oft* 1 ' 94–109

Mackenzi 1851 An de O ' 25, 60

Makrocki 1883 Klin Mbl Augenhk 21, 329

Malbran, J 1949 Cisticerco en el cuerpo vitreo *Arch Oft Buenos Aires* 24 21–35

Marcos Villa L 1950 Sobre un caso de cisticerco intra ocular *An Casa Salud Valdecilla (Santander)* II, 88–89

Marin Amat Marin Inciso 1948 Cisticerco del vitreo *Soc Oftal Hisp Am* 639

Marquez and Pittaluga 1915 Arch Opht Hisp Am 15 349

Matavulj N 1951 La cysticercose cerebrale et oculo cerebrale *Re Oto-Neuro-Opht* 23 1 15–24

Mattos 1936 Intra ocular lesions in subretinal cysticercus *Rev Oto-Neuro-Opht.* 11, 235

Melanowski W H 1947 Cysticercosis of the eye *Trans Ophth Soc U K* 67, 229–239

Mende 1865 Cysticerque dans la chambre anterieure *Arch f Aug* 5 59

Menestrina 1926 Cysticerque intra oculaire (sous retinien) *Boll Oc* 805

Meyer 1893 Revue generale d Opht 157

Meyerson L Pienaar B T 1961 Intra ocular cysticercus *Brit J Ophth* 45, 148–149

Michail D 1935 La cysticercose en Roumanie *An Oc* 172 5 385–402

Milosevic B and Blagojevic, M 1953 The surgical treatment of intra ocular cysticercosis *Srpski Arch* 3

Milosevic B and Blagojevic M 1954 Traitement chirurgical de la cysticercose intra oculaire *Srpski Arch* 3 364–371

Mitvalsky 1893 Du cysticerque oculaire en Boheme *Zentr f Aug* 198

Miron M S Pascu M Meadu A 1957 Cysticerque intra-oculaire extrait avec recuperation de l acuite visuelle *Oftalmologica* 2 244–247

Missiroli G 1949 Considerzioni cliniche sull estrazione del cisticerco sottoretinico con particolare riguardo agli esiti a distanza *Boll Oc* 28 12 705–726

Morton and Coas 1906 T O S 26 145

Motais and Borel 1927 Un cas de ladrerie oculaire *Bull Soc Med et Chir d Indochine* 5 447

Moutinho H 1960 Cisticercose ocular *Soc Cienc Med Lisboa* 124 5 6 485–499

Moutinho H and Lacerda F 1944–45 Cysticercose de la retine *Boll Soc Port Oft* 147

Muller H K 1951 Ueber die Bedeutung von Augenveranderungen fur die Diagnose der Zystinkrankheit im Kindesalter *Klin Mbl Augenhk* 119 2 205

Neumann 1831 Rust s Mag 33 529

Pacurariu I Pacurariu L Margesco F Ghidrai E 1958 La cysticercose intra oculaire à la Clinique Ophtalmologique de Cluj *Oftalmologica* 3–4 315 320

Palomar Collado I Palomar Petit F 1960 Tumores cerebrales y signo de Argyll Robertson *Arch Oft Hisp Am* 20 6 470–477

Pascheff C 1908 Cysticerque calcifie de l orbite *Arch Opht* juillet août 518

Pascheff C 1936 Pseudo tumeurs parasitaires de l orbite *Arch Opht* 53 657

Paula Santos B 1938 Photographic documentation of a cysticercus in the vitreous *Arq Brasileiros de Oft* 1 174

Pavia and Durando 1933 Rev Oto-Neuro-Opht 8 394

Pavisic Z 1952 Traitement operatoire d un cysticerque intra-oculaire *Med Arch Sarajeco* 6 1 25-27

Payrau and Martin Sib lle Y 1951 Deux cas de cysticercose retinienne *Soc Med Milit Fr* 12 juillet

Pedico O 1947 Cysticercose de la cavite orbitaire gauche *Rass Ital Ott* **16** 3-4 149-165

Penido Burnier and Monteiro Sales 1935 Cisticerco de vitro simulando glioma *Arq Inst Penido Burnier* 4 1-2 131-134

Peroncito 1879 An Ottal 8

Pintos Castro C 1959 Sobre un caso de cisticerco de la retina curado espontanea mente *Arch Soc Oft Hisp Am* **19** 1 79-89

Prager 1832 Wien Kl Mon 5 209

Puig Solanes M 1950 Manorama actual de la parasitologia ocular en America *An Soc Mex Oft* **24** 1 1-14

Puig Solanes and Vergara Note acerca de la cirurgia del cisticerco libre in el vitreo *Acta 7 Ass de cirurgianos*

Queiroz L S 1945 Cysticercose oculaire *Arq Inst Penido Burnier* **7** 129-150

Radnot M 1950 Zystizekus in beiden Augen mit anatomischem Befund *Klin Mbl Augenhk* **116** 2 206-208

Ramirez A and Verastegui P 1951 El campo visual en la cisticercosis cerebral *An Soc Mex Oft* **25** 4 265-273

Ramirez A and Verastegui P 1952 Alteraciones neuro-oftalmologicas en la cisticercosis encefalica *II e Cong Panam Oft Mexico* 1952 *Memorias Mexico* 163-168

Rapisarda D 1961 Rara neoformazione retinica *Atrocitoma retinico* *Minerva Oft* (*Torino*) 3 1 19 22

Raverdino E (29-6-1949) Methode per la estrzione di cisticerco dal vitreo con conservzione del bulbo *Soc Oft Lombarda*

Raverdino E 1953 Nouvelle methode pour l extraction du cysticerque dans le vitre *Bull Soc Belge Opht* **104** 311

Remble 1907 Opht Rec 26 20

Reynolds 1874 American Practioner 336

Ridley H Metazoan diseases of the eye *Int Course Ophth Barraquer Barcelona* (6 sept 1 oct)

Robinovitch 1886 Un cas de cysticercose de la chambre anterieure *Westnich Opht*

Robles G 1952 Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral *II e Cong Pan m Oft I Mexico* 1952 *in Memoria Mexico* 139-148

Rochat C F 1946 Parasites animaux *Soc Neerl d Opht* **15** VI

Rodriguez Lopez C 1955 Un caso de cisticerco en vitreo *Arch Soc Oft Hisp Am* **15** 10 1167 1174

Rohmer 1906 Encycl Fr Opht

Rosenblum M E 1934-1936 Nos derniers cysticerques *Vest Opht* 1938 **12** 3 349-356

Rosenzweig M 1930 Cysticercus in the subcutaneous fat of the lid *Vestnik Oft.* **13** 2 0

Roussodimos C. 1944 Sur le cysticerque intra-oculaire *These Doct Med Athènes*

Saenz Canales J 1945 The vitreous body in some ocular localizations of the cysticercus *An de la Soc Mex de Oft* **20** 55

Saenz Canales J 1945 La mobilite des cysticerques intra-oculaires ' *Ar Asoc Para evitar la Ceg Mexico*, **3** 31

Saenz Canales J 1950 Estado actual dal problema de la cisticercosis ocular ' *An Soc Mex Oft* **24**, 1, 30–52

Saenz Canales, J 1952 Cisticercosis intra ocular *Cong Pan Am Oft Mexico* 1952, *Mem Mexico* **1** 149–162

Sales Monteiro 1934 Le diagnostic de la cysticercose humaine. *Arch Inst. Penido Burnier* **3** 183–196

Sanchez Bulnes L Flores Hintz A 1960 Presentacion de dos casos clinicos de cisticerco libre en vitreo con tramiento quirurgico *Film sonore Cong Mex Oft. Merida* 6–10 marzo de

Sanchez Mosquera, M 1947 Considerations sur un cas de cysticercose endoculaire' *Arch Soc Oft Hisp Am* **7** 3, 234

Sanchez Mosquera M 1950 Aportacion a la casuistica de la cisticercosis endocular Consideraciones sobre un nuevo caso *Soc Oft Hisp Am* **10**, 8 771–785

Seze De S — Laplane L Timber M 1958 Cysticercose opto chiasmatique. *Bull Soc Med Hop* 1202

Sgrosso 1891–93 Lavori della Clin Oc de Napoli III

Shamis E P 1948 Intra ocular cysticercus in combination with the cysticercus of the brain *Vest Oft* **27** 6 34–35

Shih Fan T 1959 Cysticercose oculaire *Chin J Ophth* **9** 7 429 432

Shu Yuan Li 1949 Cysticerque du muscle droit lateral gauche *Nat Med J China* **35** 614

Sie Boen Lian 1960 Tropical Ophtalmology in Indonesia and adjacent countries *Advanc Ophth* **10** 49–165

Silva R 1928 Surgical technique for the removal of subretinal cysticercus. *Am J Ophth* **11** 11 867–875

Silva R 1925 Nota acerca del tratamiento clinico de los cysticercos del vitreo *Gaz Med Mexico* X 427

Siva Reddy P 1960 Intra ocular cysticercose Report of three cases *Proc All India Ophth Soc* **17** 219–222

Sole Sagarra J 1949 Cysticercose cerebrale avec symptomatologie ophtalmologique importante *Ar Esp Oto Neuro Oft y Neurocir* VI 8 43 303–306

Sole Sagarra J 1949 Cisticercosis cerebral con sintomatologia predominante oftalmologia *Atsa Mexico* 4 39 2446

Spanic A 1936 Contribution a l etude du cysticerque intra oculaire *Lijecn Vjesn* **58** 470–472

Spanopoulos A 1946 Cysticerque du corps vitre *Bull Soc Hell Opht* 3

Stepien L and Chorobski J 1949 Cysticercosis cerebri and its operative treatment *Arch Of Neurol* **61** 499–527

Suarez Villafranca M R 1953 Cisticerco macular y retinitis exsudativa *Soc Oft Hisp Am* **13** 4 348–356

Swett, W F 1949 Cysticerque du vitre *Am J Ophth* **32** 4 574–577

Szekler R 1949 Cysticerque sous retinien dans la région maculaire *Lijecn Vjesn Zagreb* **71** 2 45–50

Talkouskij S 1952 Oftalmogelmintozi (Moscou)

Tarapore, R Swmy T V Dutta B B 1957 A case of cysticercus cellulosae stage of the retrobulbar region *J All India Ophth Soc* **5** 3 72

Canada

Bassett Terence Henry
Best Ray Colding
Cowan Robert F
Ellen A J
Elliot Alfred John ton
Gillan James Graham
Ingham George N B
Julien Paul Etienne
Laws H Wyatt
Leong Saw Taik
Lewison Edward
Locke Arthur Claude
Longmotto Michael Bamford
MacDonald Alexander Edward
McDonald James Harold
Macrae Harry
Mallek Howard
Marshall Mark R
McLean John Archibald
Pelletier G E
Sheridan Bernard Benjamin
Smart Robert F
Wior George A
Wolstein Edward

Ceylon

Pararajasegaram Ramchandra
Viswalingam A.

Chile

Mehech Michael H
Villaseca Alfredo
Wygnanki Ramon

Colombia

Barraquer Jose Ignacio

Cuba

M[illegible] Martorell J

Czechoslovakia

Dienstbier Emil
Vanysek Jan

Denmark

Barfoed Paul
Boberg Ans Jorn

Ethiopia

D[illegible]

Finland

Vantaa Yrjo L
Forsius Henrick Runar
Junola P V Kalevi
Kataisto Martti
Löfgren Signe Ingrid
Terho Erkki
Vainio-Mattila Birgitta Cecilia (Mrs.)
Wittfooth Kirsti Anna Katarina

France

Archat Roger
Artigues Francois
Ballivet Jean Pierre
Bard Jean
Beraud Robert
Berett Jean
Billaudet
Billaudet Mrs
Blanc Henry
Bonamour Georges
Boulard Louis
Bourrett Leon
Brini Alfred
Bronner Albert

Teale 1866 R L opht Hosp Reponds 5 318-320

Terrien 1904 Cysticerque sous-conjonctival *Arch Opht* 433

Tita C 1934 Sur un cas de cysticerque sous-conjonctival *Boll di Oc* 12 1112

Toulant P F 1939 Traité d Opht

Toulant P F Larmande A M 1955 Parasitologie oculaire Les Helminthiases *Encycl Med Chir Opht* 21420 A 10-C 10

Trantas N G 1936 Sur un cas de cysticerque sous retinien opere avec succès *Soc Hell Opht* 97

Trantas N G (10 mars 1936) Cysticerque sous retinien opere avec succès *Soc Hell Opht*

Treitel 1885 Arch f Aug 15 258

Tso-Chen Te 1837 Intra ocular cysticercosis *Chinese M J* 51 545-548

Urrets-Zavalia A and Auquum M H (de) 1940 Considerations on a case of subretinal cysticercus *Arch de Oft de Buenos Aires* 15 fev 47

Vancea P Onofrei T 1960 Cysticerque sous-conjonctival du cul de sac inferieur *Ophthalmologica* 140 4 237-241

Vaz C 1947 Trois cas de cysticerque intra-oculaire *Boll Soc Portug Oft* 8 *13-16*

Velissaropoulos P 1953 Un cas de cysticerque intra oculaire *Soc Hell Opht Bull Soc Hell Opht* 21 4

Velissaropoulos P 1956 Cysticerque sous conjonctival *Bull Soc Hell Opht* 24 211 213

Verastegui Lopez P 1953 Les altérations ophtalmoscopiques dans la cysticercose de l encéphale *An Soc Mex Oft* 1952 26 298-304 *Zbl Ophth* 59 7 377

Vesely I 1960 Durch Zysticercus bedingte doppelseitige Netzhautabhebung *Ophthalmologica* 140 1 36-40

Visakapatam S 1957 Intra ocular cysticercosis Report of three cases *Proc All India Opht Soc* 17 219-222

Von Graefe 1866 Arch Opht 12 174

Von Graefe 1866 Arch Opht 15 2 194

Vospien 1911 Thèse

Vraber 1948 Contribution a l étude de la genèse des kystes libres intra-oculaires *Ophthalmologica* 116 129

Walker 1896 Cysticerque de la conjonctive *T O S* 16 47

Weve H 1931 Un cas de cysticerque intra-oculaire bilateral Guerison spontanee a droite Guerison par galvano-cauterisation a gauche *Klin Mbl Aug* 87 597

Wilder H C — Bickerton J H 1955 Organisms identified in inflammatory lesions of eyes in the registry of ophthalmic pathology *Arch of Ophth* 53 575-584

Windsor J 1862 Un cas de cysticerque de la chambre antérieure *Opht Hosp Reports* IV 322 324

Wolfflin E 1938 Einige Bemerkungen zum Vorkomen des Cysticercus cellulosae *Schwz Opht Ges Basel* 1937 *Klin Mbl Augenhk* 100 473

Yamaga I 1938 Ueber experimentelle Untersuchungen von Cysticercus fasciolaris in der vorderen Augen kammer des Kaninchens *Klin Mbl Augenhk* 100 414-431

Zographos A — Rodopoulos C 1936 Cysticerque choroidien *Soc Hell Opht* 10 ? — *An Oc* 1938 175 2 181

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Abdulaev

Berlin T VI p 686
Duke Elder T III, p 3445
Lagrange F T II pp 171-181-189-195-543-547
Ridley H p 290
Toulant P pp 724-727
Toulant P and Larmande A 21 420 A 10

COENUROSE OCULAIRE

Boase, A J 1956 Coenuruscyst of the eye *Brit J Opht* **40** 183-185

Epstein R Proctor N and Heinz 1959 Intraocular coenurus infestation *S Afr Med J* **33** 603-604

Wainwright 1957 Coenurus cerebralis and racemosus cyst of brain *J Path Bact* **73** 347-354

DISTOMATOSES OCULAIRES

Dor Entozoaires du cristallin *Encyclopédie d Opht*, T III, 281

Gescheidt 1883 Die Entozoen des Auges' *Zeitschr f Opht* III, 405

Greef 1905 Neues uber Parasiten der Linse Bericht uber die 32 *Versam der Deut Opht Ges Heidelberg* 77

Halmy K 1959 Paragonimiasis retrobulbaris *Szemeszet* **96** 3 133-136

Lavagna 1914 Contribution à la parasitologie oculaire Distomatoses du sac lacrymal *Arch Ottalm* **I** 147

Leuckhart 1864 Des parasites du cristallin de l homme *Klin Mbl Augenhk*

Nordmann A 1832 Mikr Beirage zur Naturgeschichte der wirbellosen Tiere, I 9

Snemori 1920 The migration of Distoma of the lung into the Lids and Orbit Nippongank

Von Ammon 1833 Zeitschr f Opht 3 70

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Da Silva p 256
Elliot p 102
Lagrange F T I p 591-598
Laignier Terrasse p 110-113
Toulant P p 731-732
Toulant P and Larmande A 21420 A10 p 10
Ward p 9279

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE VESICALE

Abdel Fattah Mostapha M 1956 Schistosomiasis of the conjunctiva *Bull Ophth Soc Egypt* **49** 120-124

Badir G 1946 Schistosomiasis of conjunctiva *Brit J Ophth* **30** 215-221

Cortato de Noronha R 1947 Exophtalmie par hemorragie du sinus frontal et hématome retro bulbaire *Bull Soc Opht de France* 409
Diamantis 1927 Bull Soc Roy Med Egypte 28 224
Kamel A 1943 Schistosomiasis (Bilharziasis) of the conjunctiva *Bull Soc Opht Egypte* 36 96-103
Naim A 1948 Bilharzial limbal tumor *Bull Soc Ophth Egypt* 41 99-101
Salvati 1928 Riv Oft Orient 19
Sohby Bey 1928 La Bilharziose palpebro-conjonctivale *An Oc* 165 675-684
Wilson 1933 Schistosomiasis of the conjunctiva *Giza Ophth Lan Rep* 8 79-82
Voir en outre parmi les articles generaux ceux de
Attiah p 369
Da Silva p 254
Duke Elder S T II p 1670 et T V p 4924 et 5472
El Tobgy and Wilson
Lagnier Terrasse P pp 105-108
Ridley H p 288
Toulant P pp 731-73?
Toulant P and Larmande A 21 420 A10 p 10
Walsh p 537
Ward p 9?79

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE

Cecchetto 1931 Le premier cas de Schistosoma mansoni rencontre en Europe avec graves complications oculaires *An di Ott* 59 155
Machado N 1956 Schistosomiasis mansonica en Ophtalmologie *I an Am Cong Opht Santiago* 18/1 38
Voir en outre parmi les articles generaux ceux de
Ridley p 288
Ruata p 100
Toulant P pp 731-732
Toulant P and Larmande A 21 420 A10 p 10
Walsh p 537

SPARGANOSE OCULAIRE

Ba r J 1945 La sparganose oculaire *Acta Tropica* 2 ? 155-157
Casaux J 1927 A propos d un nouveau cas de sparganose oculaire *Bull Soc Med Chir de l'Indochine* 5 ?31-?38
Collin L 1926 Au sujet de la sparganose oculaire *Bull Soc Med Chir de L I ochine* 13 608
Collin I 1930 La sparganose oculaire en Annam *Bull Soc Fr Opht* 43 395-403
Cornet F 1933 Traitement des sparganoses *B ll Soc Med Chir de l'I dochine* 45?

Cornet, E 1938 ' Une nouvelle methode (injections intra veineuses de nearsphe namine) et les autres methodes de traitement de la sparganose oculaire *Rev Med Franç d Extreme Orient* **16** 151–153

Degorce 1923 Un cas de sparganose de la paupière inférieure *Bull Soc Med Chir de l Indochine* **10** 227

Evanno C 1927 Contribution a l etude de sparganum mansoni de dibothrio-cephalus mansoni et de la pathogenie de la sparganose oculaire *These de Doctorat veterinaire Paris*

Evanno C 1933 Les sparganoses animales et la sparganose oculaire en Indochine *Bull Soc Med Chir de l Indochine* **11** 425

Gaide and Rongier 1915 Sparganose oculaire en Annam *Bull Soc Med Chir d l Indochine*, 6

Galliard H 1946 La sparganose oculaire' *Bull Acad de Med* **130** 374–376

Houdemer E Dodero and Cornet E 1934 Les sparganoses animales oculaires en Indochine et la Sparganose *An Oc* **171** 311–338

Hsu S 1944 Ocular sparganosis *Chinese M J (Chengtu ed)*, **62 A** 107–108

Joyeux C — Houdemer E and Baer J 1932 Etiologie de la sparganose oculaire *Marseille Med* **1** 405–409

Joyeux C Houdemer E and Baer J 1934 Recherches sur la biologie des sparganoses et l etiologie de la sparganose oculaire *Bull Soc Path Exot* **27**, 70–78

Joyeux C Fouong Cam Cong and Nguyen Xuan Nguyen 1939 La Sparganose oculaire au Tonkin *Rev Med Franç d Extreme Orient* **17** 27–46

Keller 1937 Note sur une nouvelle methode de traitement de la sparganose oculaire *Arch Opht* 1937 **1** 779–790 *et Bull Soc Med Chir de l'Indochine* **15** 524–536

Lutz Hermann 1930 Case of ocular Sparganosis *Arch f Schif u Trop Hy* **34** 398

Motais F 1920 La sparganose oculaire en Annam ' *Bull Soc Path Exot* 1920 **13** 215 *et An O* **83** 127

Motais F 1921 La sparganose oculaire *Arch Opht* **38** 686

Motais F 1929 Considerations sur la pathogenie de la sparganose oculaire *Bull Soc Méd Chir de l Indochine* **7** 363

Motais F 1931 Pathogenie de la localisation oculaire du sparganum mansoni *Bull Soc Path Exot* **24** 915–919

Naritomi C 1932 Ocular localisation of Sparganum Mansoni e case *Taiwan Igakkai Zasshi* **31** 83

Phung Ngog Tue 1934/35 Contribution à l etude de la sparganose oculaire en Indochine *Thèse Bordeaux*

Shen Y 1950 La parasitose oculaire due au sparganum mansoni (en chinois) *Nat Med J China* **36** 351–352

Ton That Hoat 1938 Contribution à l etude de la sparganose oculaire en Indochine *These Hanoi*

Voir, en outre parmi les articles generaux ceux de

Da Silva p 256

Elliot pp 104–105

Joyeux C and Sice A pp 304–307

Laigmer Terrasse pp 117–131

Ridley H p 288

Ruata pp 88–91

Toulant P pp 727–731
Toulant P and Larmande A 21420 A10 p 8–9

PHILOPHTALMOSE OCULAIRE

Dissanaike A and Bilimoriad 1958 On a infection of a human eye with Philophtalmus sp in Ceylon *J Helminth* 12 5 602

Markovic A 1939 Der erste Fall von Philophtalmose beim Menschen *Graefe s Arch Opht* 140 3 515

Voir en outre parmi les articles generaux

Da Silva p 256

TRICHINOSE OCULAIRE

Bassen E 1954 Discussion de la communication du Dr Gould *Arch of Ophth* 52 645

Ben Witt Kev 1928 A case of trichinosis with exophtalmia *Tr Am Opht Soc* 26 87–97 *et Am J Opht* 12 178

Croll M and L 1952 Ocular manifestations of trichinosis *Am J Opht* 35 7 985–992

Diban A 1953 Complication oculaires de la trichinose *Sov Vest Opht* 3 228

Edwards J 1954 The ocular manifestations of trichinosis *Trans Opht Soc U K* 74 495–497

Gould S 1954 The eye and the orbit in trichinosis *Arch of Ophth* 52 4 645–648

Herrenschwand R 1927 Ueber die Beteiligung des Augapfels an der Trichinellen Einwanderung bei menschlicher Trichinose *Graefe s Arch F Opht* 119 374 385

Hickling 1931 Oedema round the eyes caused by Trichina spiralis *Roy West Opht Hosp*

Klemanska K 1954 Trichinose oculaire *Klin Oczna* 24 1 57–60

Lehrfeld L and Breisacher C 1940 A case of Trichinosis presenting chemosis of the bulbar conjunctiva *Jama* 115 1794

Maurer 1871 Deut A f Kl Med 8 378

Mildenberger 1949 Augenbefunde bei Trichinose *Klin Mbl Augenhk* 114 91

Perose and Butt 1945 Cal f and West Med 62 174

Podlodski I 1934 Trichine comme facteur etiologique de névrite optique *S t Vestn Opht* 4 476

Pratt 1915 Trichinosis simulating frontal sinusitis *JAMA* 65 1277

Schmidt 1944 Ueber Augenveranderungen bei Trichinose *Klin Mbl Augenhk* 110 73–79

Schoop (Von) G Lieb W A Lamina J and Hiemisch 1961 Die parasiten des Auges *Klin Mbl Augenhk* 139 433–465

Thomas J and Ward Cooper 1924 Trichinosis with predominant symptoms referable to eyes and frontal sinuses *Am J Ophth* 7 511–512

Triandal E and Nitzulescu 1936 Manifestations oculaires dans la trichinose *Arch d Opht* 53 47–51

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter R p 861

Da Silva p 248

Duke Elder Tome V', p 4786 p 4919 et pp 5471-5472

Groenouw — A V 11, pp 534-545

Laignier Terrasse pp 35-40

Leland D and Carter, M Trichinosis and its ocular manifestations *JAMA* *1930*, **95**, 14 1420-1423

Tassman pp 396-397

Theodore and Schlossman p 166

Toulant, P pp 733-734

Toulant, P and Larmande, A f 21 420 B10 p 8 et 9

Walsh p 535

TOXOCAROSE OCULAIRE

Ashton, N *1960* Larval granulomatosis of the retina due to toxocara *Brit J Opht*, **44** 129-148

Benedict, W 1958 Nematode endophtalmitis *J Tennes Med Ass* 51/8, 328-330

Bourke G and Yeates F 1961 Blindness due to household pets Toxocara canis infestation ' *Med J Aust*, 48/1 12-14

Calmettes and Deodati F Toxocara canis *Communication personnelle (à paraître)*

Carter R C 1958 Intraocular nematodiasis with special reference to toxocara canis the doc ascarid as a causative agent in nematode endophtalmitis *Am J Opht* **45**, 853-869

Irvine, W C and Irvine A R Nematode endophtalmitis toxocara canis '

Nichols R 1956 The etiology of visceral larva migrans Diagnostic morphology of infective second stage toxocara larvae *J of Parasit* **42** 349-362

Wilder H 1950 ' Nematode endophtalmitis *Trans Am Ac Opht* **55** 99-109

Voir, en outre parmi les articles généraux ceux de

Kessel p 856

Woods p 1175

GNATHOSTOMOSE OCULAIRE

Chang E *1949* *Uveitis of a Cantonese caused by Gnathostoma spinigerum* (Owen 1836) *The Chinese Med J* **67** 166-168

Chen H T 1949 A human ocular infection by Gnathostoma in China *J of Parasitology* **35** 431-433

Daengsvang S 1949 Human Gnathostomiasis in Siam with reference to the method of prevention *J Parasitology* **35** 116-121

Ko Gyi *1960* Intraocular Gnathostomiasis *Brit J of Ophth* **44** 42-45

Lie Kian Joe Doc Neerd Indones Morb Trop I 4 368

Mapleston P and Bhaduri N 1937 Gnathostomiasis in Human beings *Ind Med Gaz*, **72** 713-715

Mukerji A and Bhaduri, N 1945 Gnathostome infection of the eye *Ind Med Gaz* **80** 126-128

Sen, K and Ghose N 1949 Ocular Gnathostomiasis *Brit J Ophth* **29** 618-626

Witenberg G Jacoby J and Steckelmacher S 1950 A case of ocular Gnathostomiasis *Ophthalmologica* **119** 114–122

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Carter p 861

Da Silva p 254

Ridley H p 289

Toulant P and Larmande A 21420 B10 p 7

THELAZIOSE OCULAIRE

Chang 1948 Examples of a small worm (Thelazia callipaeda) that infects the cornea of the eye *Nat Med J China* **34** 45–46

Chen C 1934 Chin J Opht **4** 466

Chin T 1957 Chin J Opht **7** 227

Friedmann 1948 Thelazia callipaeda the oriental eye worm *Antiseptic* **45** 620–626

Friedmann 1949 Thelaziasis der conjunctiva *Ophthalmologica* **118** 193–204

Friedmann 1951 Thelaziasis der conjunctiva *Ophthalmologica* **122** 252–254

Hosford G Stewart M and Sugarman E 1942 Eyeworm (Thelazia californiensis) infection in man *Arch of Ophth* **27** 1165–1170

Howard H J 1927 Thelaziasis of the eye and its annexa in man *Am J Ophth* **10** 807–809

Hsu 1933 On Thelazia callipaeda (Railliet et Henry 1910) *infection in man* and dog *Arch f Schiffs u Trop Hyg* **37** 363–369

Kofoid and Williams 1935 The nematode Thelazia californiensis as a parasite of the eye of man in California *Arch of Ophth* **13** 176–180

Kofoid C Williams O and Veale N 1937 Thelazia californiensis a nematode eye worm of dog and man *Univ Calif Publ Zool* **41** 225–234

Leiper R 1917 Thelaziasis in man A summary of recent reports on circum ocular filariasis in Chinese litterature with a note on the zoologic position of the parasite *Brit J Opht* **1** 546

Liang S 1945 Thelaziasi of the conjunctiva Chinese Med J Chengtu **63 A** 70–72

Nikata 1934 Examples of the parasite Thelazia callipaeda in humans in Korea *J Chosen Med Ass* **24** 939–944

Railliet A and Henry A 1910 Nouvelles observations sur les Telazies nématodes parasites de l oeil *Comte rendu Soc Biol* **68** 783–85

Sillman 1953 A Korean case of infestation with Thelazia callipaeda with notes on human Thelaziasis *J of Parasitology* **39** 669–670

Stuckey C 1917 Circum ocular filariasis *China Med J* **31** 99

Suzuki 1936 Ein Fall von Thelazia callipaeda (Railliet et Henry 1910) im menschlichen Auge *Acta Soc Opht Jap* **40** 498–507

Trimble C 1917 Circum ocular filariasis *China Med J* **31** 266

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter R p 863

Da Silva p 253

Elliot R pp 122–124

Laignier Terrasse pp 102–104

OXYSPIRUROSE OCULAIRE

Africa C and Garcia E 1936 A new nematode parasite (Cheilospirura sp) of the eye of man in Philippines *J Philippines M A*, N 16 603-607

HABRONEMOSE OCULAIRE

Bull I 1922 Habronemic conjonctivitis in man producing a bung eye *Med J Australia* 2 499-500

FILARIOSE CONJONCTIVALE

Addario C 1885 Su di un nematode dell occhio umano *Ann di Ott* XIV, 2-3 134

Alessandrini G 1896 Nuevo caso di filaria conjonctivae *Boll e Soc Zool It l* VII 233

Aubaret and Margaillan 1925 Filaire sous conjonctivale *Soc Opht Paris* 107

Babudieri 1937 Un caso de filariasi nell uomo da filaria conjonctivae *Addamo Riv di Paras* 1 53-66

Calmettes Tabarly and Pigassou 1947-48 Filariose autochtone sous palpebrale *J d Opht* 6-7 221-222

Charles E 1920 Removal of filaria form under the conjunctiva *Indian Med Ga* 55 379

Condorelli Francaviglia 1892 Filaria apapillo cephala *La Spallanzani* XXI 199

Coutela Joyeux and Artigues 1933 Un nouveau cas de filaire de la conjonctive *Bull Soc Opht Paris* 350-363

Desportes C 1939-40 Filaria conjonctivae Addario parasite accidentel de l homme est un Dirofilaria *An de Paras* 17 380-404 et 515 532

Forbes J 1919 Filariae infection in Macedonia *Lancet* 654

Grassi 1887 *Filaria inermis Central Bl f Bakt u Parasit* 1 617

Gupta H 1921 A case filarial cyst on the eye *Ind Med Ga* LVI 339

Pace A 1897 Sopra un nuovo menatode *Giorn di Sci Nat ed Econ* II

Parodi S and Bonavia L 1920 Una filaria nell occhio umano in Argentina *Sem Med* 27 543

Skrjabin K I 1917 Loa extra ocularis nov sp parasite nouveau de l oeil de l homme *C R Soc Biol* LXXX 759

Villard 1923 *Un cas de filaire de la paupière superieure d origine autochtone Bull S O P* 94-96

Wirth A and Bevacqua R 1949 Cisti parassitaria dell orbita da filaria *Giorn Ital Oftal* 2 225-230

Yarr M 1889 Journ Trop Med 179

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Carter p 858

Da Silva p 252

Faust and Roussel p 475-476

Laignier Terrasse pp 95-98

Toulant P pp 739-740

Toulant P and Medinger F p 443

SETARIOSE OCULAIRE

Quadri 1858 in WARLOMONT *Cong Opht Bruxelles* 153

Sichel J in Iconographie Ophtalmologique p 707

Voir en outre parmi les articles generaux

Laignier Terrasse p 89

HIRUDINOSE OCULAIRE

Coburn 1911 Opht Rec

Kenel Ch 1946 Les sangsues l hirudine leur application en Ophtalmologie *An Oc* **179** 296-305

Kuwahara Y 1903 Ueber lebende Hirudinen im Bindehautsack des menschlichen Auges *Centralbl Prakt Augenheilk* **27** 262-263

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Duke Elder T V p 4933

Elliot p 88

Gabrielides A p 311

MANIFESTATIONS OCULAIRES DU TAENIASIS

Davaine 1850 Arch Gén de Med

Despagnet 1885 Des troubles oculaires provoques par les taenias *Rec d Opht* 281

Lavarelli 1889 Rec d Opht

Hensen 1918 Un cas d atrophie du nerf optique par la toxine du taenia *Zeitschr f A* 331

Lemaitre J 1950 Keratite parenchymateuse due au taenia solium *Bull Soc Opht de France* **7** 584-585

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Negre M p 727

Toth Z

Toulant P pp 743 744

Toulant P and Larmande A f 21 420 C10 p 1

OXYUROSE OCULAIRE

Gotz H 1927 Beitrage zur Kenntnis der Ueberempfindlichkeit IV Oxyuen Allergie ' *Med Klin* **23** 1791

Morenas 1930 Coryza Spasmodique et crises conjonctivales, Reactions anaphylactiques dans l Oxyurose *Lyon Med* **145** 405–408

Valles A 1953 Hemorragie retinienne paramaculaire dans un cas d oxyurose intestinale ancienne ' *Bull Soc Opht De France*, **5**, 542–543

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Attiah p 367

Carter, R p 864

Da Silva p 246

Druault Toufesco N pp 144–147

Laignier Terrasse pp 19–20

Laurell

Negre, M p 727

Toth, 7

Toulant, P pp 743–744

Toulant P and Larmande, A 21420 C10, p 1

ASCARIDIOSE OCULAIRE

Amatus Lusitanus

Curationum medicinalium centuriae Septem

Baeumler E 1907 Reizwirkung von Spulwurmsaft am menschlichen Auge *Arch f Aug*, **57**, 69

Bakker C — In Schieck and Bruckner Kurzes Handbuch der Ophtalmologie *(J Springer Ed 1932) T III 590–591*

Bogatova A V 1957 Un Ascaris sous la conjonctive *Vestn Oftal*, **3** 49

Calhoun F 1937 Intraocular invasion by the larva of the ascaris Report of a case with unusual complications *Arch of Opht* **18** 6 963–970

Chowdbury A Kean, B and Browne H 1960 Inoculation of Helminth eggs into animal eyes *Am J Path*, **14** 2 222

Conrads H and Heinmuller G 1959 Beitrag zur Genese des recidivierenden Lidödems bei Kindern *Klin Mbl Augenhk* **135** 4 496–501

Dobrovic D 1953 Ascarides in Ophthalmology *Bull Soc Opht Egypt*, **46** 1, 341–351

Dorff H 1912 Ueber Conjunctivitis durch Askeriden *Klin Mbl Augenhk* **1** 670–684

Drouet Thomas Herbeuval Fauvre 1945 Hemorragies du vitre et ascaridiose Nouvelles hemorragies du vitre et nephrite consecutives à une intradermo-réaction à la toxine ascaridienne *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 342

Drouet Thomas *Herbeuval Henry 1946 Origine parasitaire de certaines* hemorragies du vitre *Bull Mem Soc Fr Opht* **59** 247–256

Drouet Thomas Cordier Algan 1949 Origine parasitaire de certaines hemorragies recidivantes du vitre *Bull Mem Soc Fr Opht* **62** 250–253

Galvez Montes J 1957 Afecciones intra oculares de origen ascaridiana *Arch Soc Oft Hisp Amer* **17** 12 1377–1381

France—(Contd)

Burger
Bursaux Michael
Calmettes, L
Canque, Michael
Chavanne, Henri
Daumail, J
Dsse Dedut
Deswarte Jean
Dollfus, Marc Adrien
Dubois Poulsen, Andre
Dupleissy, Michael
Gaillard, Gilberte (Miss)
Gallet
Garnier, Robert
Gerhard
Godde Jolly, Denise
Golovine, Serge
Guillaumat Louis
Hartmann, Edward
Hoechsttetter J D
Hervouet, Francois
Hugonnier Rene
Jayle Gaetan F
Jehanin, Herve
Jonqueres Jacques
Jousset, Michael
Julien, Raymond
Lagra Ulet Jean
Laporte Pierre
Lemaitre Jean
Lemasson
Levy R I
Lobstein Andre
Lombard, Gabriel
Loubere Jean
Martin, G
Dsse Martin
Marx Paul
Mercier, Armand
Mergier Jean
Dsse Montvignier Monnet
Moreau Pierre Gerard
Morin Guy Francis
Musso H
Nordmann, Jean
Oleon Canque Marthe
Paufique Louis
Perdriel Georges
Melle Pommier
Porcher Pierre
Vieillard Pierre Lucient, Rene
Rossano, Roger
Sarrazin Louis
Samson Dollfus Michael
Sedan, Jean (Mrs)
Sedan, Jean
Sourdille (Mrs)
Steiner Charles
Valiere Vialeix
Verdickt, Pierre
Vivie Edward
Vouters Jules
Yves Le Grand

Germany (G D R)

Velhagen k c
Heidenreich Andreas
Giessmann, Hans Guenter
Boerner Ruth
Schmoeger Elisabeth

Germany

Bieling Hans
Boeke Wilhelm
Bruning Bert
Brust Kurt
Daaumer, Wilhelm
De Graat W
Draeger, Jorg
Eichhorn Kurt
Ellerhorst Max
Faust Paula
Fuchs Johannes
Fuhler, August
Gluck Anneliessese
Grote Siegfried
Hanney Franz
Immand, Helene
Iven Josef
Januschowski Gunther
Kallen Berg Konrad
Keller Paul
Klar Siegfried
Krahnert Ernst
Landwehr Uda (Mrs)
Lohlein Brigitte (Mrs)
Meisner Toni
Merkel Siegmund
Meyer Schwickerath Gerd
Muller Horst
Muller Johanness Karl
Mylius Karl
Napp Hans Ulrich
Nattenberg Helmut
Odefey Reimar
Lau Hans

Harigopal A 1926 A case of night blindness due to Ascaris lumbricoides infection. *Indian Med Gaz* 61 130

Hogg 1921 Amaurosis and strabismus from Ascaris lumbricoides *Brit Med J* 2

Jeffery M 1955 Ocular disease caused by nematodes *Am J Opht* 40 1 41–53

Niedermair T 1948 Ein Beitrag zum Wurm Ileus (Ascaris) *Klin Med* 3 782–786

Parsons H 1952 Nematode chorioretinitis Report of a case with photographs of a viable worm *Arch of Ophth* 47 6 799–800

Renard G et Saraux M 1955 Sur un cas de choroidite exsudative d origine parasitaire *Bull Soc Opht Fr* 3 168–171

Snell S 1906 Acute oedema of eyelids *Trans Opht Soc U K* 26 8–11

Suyemori S 1925 On the pathological changes in the eye during the incipient state of infection with ascaris (experimental study) *Taiwan Igakkai Zasschi* 1 239

Van Wesemael 1945 Papille de stase bilaterale chez un jeune homme atteint d ascaridiose et gueri par un medicament antiparasitaire *Bull Soc Belge d Opht* 40–43

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Attiah p 364

Blanchard R p 681

Carter p 859

Da Silva J p 245

Gabrielides A pp 364–365

Laignier Terrasse pp 12–18

Laurell H

Negre pp 726–728

Theorore and Schlossmann p 61

Toulant I pp 743–744

ANKYLOSTOMIASE OCULAIRE

Ashford B — in Bryan and Archibald The practice of Medicine in the tropics (Ankylostomiase p 1848) (*The Oxford Medical Publication*)

Bietti A 1907 Introrno ad alcune forme di atrofia e di neurite ottica da cause non frequente e difficilmente riconoscibili *An Ott e Clin Oc* 36 531

Calhoun F 1912 Eye complications caused by hookworm disease *JAMA* 59 1075–1079

Inouye 1902 Opht Klin 6 99

Little J 1927 A case of optic neuritis caused presumably by ankylostomum duodenal infection *J Army Med Corps* 48 61

Lofruscio 1921 Amblyopie et amaurose dans l ankylostomiase duodénale *Bull Soc Fr Opht* 34 473–435

Nieden A Ileluger M and Natanson H 1897 12e Congrès International des Sciences Medicales

Rampoldi 1885 Quelques notes sur les accidents oculaires de l ankylostomiase *Congrès International d Ophtalmologie de Milan*

Recupero 1936 Contribution à la connaissance de l ankylostomiase oculaire. *Arch. Ottal* 53 1223–1231

Riad Bey, M 1922 'Appearance of the fundus in ankylostomaworm infection." *Tra ns Ophth Soc U K*, 42, 386

Riad Bey, M 1929 Affections oculaires de l ankylostomiase et de la peelagre. *Congres d Ophtalmologie d Amsterdam*

Sasaki M 1937 Uber Netzhauthulung bei Morbus maculosus werlhofii mit Ankylostomiasis' *Acta Soc Opht Japan* 41, 591-600

Voir, en outre parmi les articles généraux, ceux de

Attiali p 365

Carter p 860

Da Silva pp 246-248

Duke Elder Tome V p 4919

Elliot pp 124-127

Laignier Terrasse pp 25-34

Rodger, F and Mozzaim Hosain pp 927-935

Ruata, V pp 329-333

Sie Boen Lian p 155

Soliman A M p 9

Toulant, P pp 745-746

Toulant P and Larmande 21 420 C10 p 2

Varas Samaniego, S pp 1574-1578

Ward H pp 9323-9326

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA TRICHOCEPHALOSE

Voir, parmi les articles generaux, ceux de

Carter p 864

Da Silva p 246

Druault Toufesco N pp 144-147

Toulant, P p 747

Toulant P and Larmande, A fasc 21 420 C10, p 2

BOTHRIOCEPHALOSE OCULAIRE

Ursin K 1957 Ophthalmologic aspects of the tapeworm *Acta Ophth* vol 35 4 384

Natanson 1914 5e Congrès International des Sciences Medicales Moscou

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

Elliot p 103

Laignier Terrasse pp 114-116

Theodore and Schlossmann p 61

Toulant P pp 746-747

Toulant, P and Larmande, A 21 420 C10 p 2

FILAIRES DE NATURE INDETERMINEE

Barada M 1934 Filaria in the macula *Bull Soc Ophth Egypt* **27** 63–67

Bessiere E 1953 Sur 3 cas differents de filariose oculaire et orbitaire *Bull Soc Opht de France* 952

Gabrielides C. 1938 Filaire dans la chambre anterieure de l oeil *An d Oc* **175** 581–589

Koroev A E 1954 Filaire sous la peau de la paupière (en russe) *Vestn Oft* **33** 43

Rauenbusch 1913 Beitrag zur Filiarosis des Auges *Munsch Med W schr* **60** 2910

Voir en outre pour les observations anciennes

Duke Elder T III p 3431

Elliot pp 117–120

Laignier Terrasse pp 68–72

Toulant P and Medinger F p 440

OCULAR MYCOSIS

Prof CYRO DE REZENDE (S PAULO)

INTRODUCTION

Mycosis occupies an outstanding place in the tropical pathology, for which reason the researches and studies on mycology always accompany clinical investigations, related to tropical medicine (9)

The study of ocular mycology in our report is widely justified by the above mentioned words of Lacaz

There s no doubt that the habitat of the fungi does not limit itself between the parallels which mark the tropical zone, however, as the famous mycologist stated although many fungi spread themselves all over the world they acquire more importance in the tropics, where the climatic and salubrity conditions create more favorable surroundings (4)

Accepting this idea as an undoubted fact and on consulting the writings on the subject, we find ourselves before the paradox that it is exactly the tropical area that gives us the least number of cases of ocular affections of fungal nature

The little number of clinical observations of this nature in the tropical zone is due to a lot of facts and circumstances we are going to expose In the first place there is no doubt that the cases already published are fewer than the total of the existing cases

It is well known that the aetiological investigations of a fungus disease is not an easy task even in the great centers with modern laboratory facilities It is even more difficult if not impossible in places devoid of any of the modern resources capable of indicating a safe routine for a sure elucidation of a differential diagnosis

On the other hand the clinical symptomatology of an eye fungus disease is not yet so well established to impose the diagnosis on a given case The ophthalmologist must have at his disposal specialised laboratories where cultures inoculations in animals and other methods of identification can be carried on to isolate the parasite Even so for reasons of morphological diversities in the growth of these organisms in the laboratories and also for other problems subject to controversy as to know whether the elements possible for these involvements are saprophytic or pathogenic) the mycologist, technician must be very experienced to be able to really help out the ophthalmologist (2)

These are the reasons why the ophthalmological cases of mycotic nature in the tropical countries are not as numerous as in other parts of the world

Those milestones in the history of medical mycology, or more precisely, of the ophthalmo mycology must be referred to as representatives of important moments in the guidance of our knowledge

The interest on medical mycology dates back to the experimental evidence that a living organism may cause diseases in another organism It is more than a century since the demonstrations that muscardine of the silk worm is caused by fungi, as well as, later on the observation of human parasitism by the honeycomb and ringworm (14)

The medical mycology was developing slowly but surely and new fungi were being studied, not only on their morphology, but as agents of human diseases as well Discoveries of Pasteur and Koch and those who followed them, galvanized the attention to the new human pathogenic agents (1)

These new discoveries in the field of bacteriology, distracted the world's medical attention from the fungi, and focused it on the bacteria and viruses, which played a far more important role than the fungi

Thus, for a long period of time medical mycology was characterized only by sporadic communications In 1910, attention was called again to the importance of human mycosis by the work of Sabouraud It was the second milestone in the development of knowledge on medical mycology

Lately, since the discovery of antibiotics and steroids, a growing number of infections caused by fungi has been observed probably on account of the indiscriminate and abusive use of those valuable therapeutic agents Such observations done concomitantly in many countries by a great number of authors give new interest to the study of mycosis in ocular pathology and opened a new field in the history of mycology

Searching to enlighten that question, Smith (18) has made responsible the prolonged action of antibiotics for the break of the equilibrium normally observed between bacteria and fungi Every time that a rapid destruction of the first is determined by an antibiotic, the second is free to exert its full pathogenic activity The increase of certain ocular infections, mainly those of the cornea in patients under prolonged treatment of antibiotics and steroids, is an unquestionable fact

This has been proved by the growing number of published works (6-12-13-15-19) as well as in the many verbal citations during the medical meetings and in the exchange of opinions between colleagues in the every day routine at the Hospitals

It should be also considered a new occurrence which though infrequent, is that of great malignancy That is the intra ocular fungus infection following cataract extraction (7, 8, 16)

The works of Fine and Zimmerman (5) among others, on this subject deserve a special citation It was based on a complete review of enucleated eyes after exogenous infections, mainly post operative Equally important is the clinical and histo pathological study done by Monteiro Salles (17) based on a series of eyes enucleated on account of post operative complications These studies permitted the establishment

of a new clinical and histo pathological entity caused by fungi as exogenous infection That matter will be studied with more detail in a separate chapter dealing with post operative fungal infection

Lay (11) carried out a series of experiments that represent an undeniable proof that the local use of cortisone and *antibiotics greatly increases the incidence* of mycotic infection in the cornea These experiments were based on the common clinical occurrence of fungus contamination of the eyes under antibiotic and steroid therapy

All these facts and the rumors they have caused can however lead us to an exaggeration in the interpretation of the action that the fungi really do augmenting their importance

It is necessary that the part played by the fungi in the ocular pathology *must not only be well understood* but also *exactly* placed within its exact limits It is also necessary to weigh what has been said on the mycotic infections taking into consideration questions of general mycology mainly those related to the ophthalmic pathology That was one of the reasons why we included this subject in our report The large *amount of knowledge accumulated by mycologists which forms* an independent specialty is not usually handled by ophthalmologists On the other hand in spite of being in the last few years frequently and largely reported in ophthalmological journals the mycotic eye infections are only still discretely mentioned in the pages of the classical treatise

So it seemed *to us entirely justifiable the inclusion of this* theme within the subject Ocular localizations in tropical parasitosis

Reviewing this subject we feel the necessity of establishing its authentic limits as we have already stated before, for there is a tendency to exaggeration and that an attitude of reserve and more *objectivity must* be observed *in* order to avoid what many times has occurred that is to *create new mycosis basing ourselves* on some isolated fungi in pathological cases refractory to all treatment So we must always keep in our minds the words of Langeron lorsqu on ne sait plus a quel Saint se vouer on pense aux champignons (10)

In order to have no more doubts about this and that this matter may *encounter its real proportions* we the ophthalmologists who live in the tropics must face the urgent task of many *problems* still in the controversy We think that to the ophthalmologists of the tropics (preferential habit of the fungi) is due the hard and urgent task to clarify these so many still controversial questions That should be conducted through more accurate *clinical* observations and better planned experimental researches So doing we will be *working* on the way of denying the statement of Vanbreusengaham (3) Under the view point of mycosis the tropics continue to be an unknown land This chapter was already written when the editorial of the October issue of the Archives of Ophthalmology by Torrence Maekley pointed out the importance of many of the points considered *in our report*, such as the growing popularity of the subject in the Ophthalmic

literature and in Ophthalmic Seminars That was also wisely predicted by Duke-Elder and Goldsmith when it was stated that "Considered in general terms it would thus appear that cortisone and its relatives can be of immense value in the treatment of ocular diseases Used wrongly and without understanding of its restricted role, used heedlessly without thought of its potential harmfulness, used indiscriminately to make any red eye white, it can become one of the most dangerous implements in our therapeutic armamentarium" (90)

INTRODUCTION

REFERENCES

1 Ainsworth 1952 Medical mycology, an introduction to its problems. London Pitmans & Sons

2 Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection ' *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

3 Breusenghan, R van 1958 Contribution à la connaissance des dermatophytes due Congo Belge *In Soc Belga Med Trop* **28** 429

4 Conant N I & Col 1960 ' Manual of Clinical mycology 3ª edição

5 Fine S & Zimmermann L 1959 Exogenous intraocular fungus infections" *Am J Ophth* **48** 151

6 Graciansky & Decaporte 1956 Accidents à levures des traitements par les antibiotiques" *Paris, Masson*

7 Greetham J S & Mackley Jr T A 1957 ' Intraocular fungus infection following cataract extraction *Arch Ophth* **58** 558

8 Hogan J 1957 Symposium Post operative cataract complications *Tr Am Acad Ophth* **61** 33

9 Lacaz C S 1960 Manual de micologia medica 3ª edição Rio de Janeiro, Livr Atheneu

10 Langeron 1945 Précis de micologie Paris

11 Ley A P 1956 Experimental fungus infection of the cornea a preliminary report *Am J Ophth* **42**: 59

12 Ley A P & Sanders T F 1956 *Fungus keratitis a report of three cases. Arch Ophth* **56**: 257

13 Mitsui Y & Hanabusa J 1955 Corneal infections after cortisone therapy *Brit J Ophth* **39** 244

14 Ochoa A G Clinical Tropical Medicine 1951 In Gradwohl R B H Soto L B and Felsenfeld O Clinical Tropical Medicine The C V Mosby Company St Louis 1957—chapter 48 Tropical Mysosis by Antonio Gonzales Ochoa

15 Offret G & Massin, M 1954 L administration locale de cortisone peut elle etre dangereuse en ophtalmologie ?' *Bull Soc d Opht France* **3** 212

16 Paiva, C & Col 1960 Endoftalmite micotica pos operatoria por Hyalopus bagolepofii *Re Bras Oft* **19** 193

17 Salles F J Monteiro 1961 Histopatologia das endoftalmites pos operatorias *Com Ass Med Inst P Burmer Campinas*

18 Smith, D T 1952 The disturbances of the normal bacterial ecology by the administration of antibiotics with the development of new clinical syndromes *Am Int Med* **37**: 1135

19 Torack, R M 1957 Fungus infections associated with antibiotic and steroid therapy ' *Am J Med* **22** 872

20 Torrence, Makley Jr Editorials 1961 Ocular fungus infection *Arch Ophth* October **66**: 456

THE FUNGI

General Characteristics, Morphology Biology and Taxonomy

There is, in ophthalmology today a renewal of interest on fungus diseases as never before The ancient work of Cavara (3) on eye fungus pathology, which was published in 1928 is a landmark on the subject Antibiotics and steroids indiscriminately used changed normal relations between hosts and infecting agents and new conditions were created in the development of parasites that used to live on a perfect biological equilibrium

Recent reports by Fazakas (4-5), Ley (9), Zimmerman (6) among others clearly demonstrate the importance of fungi in ocular pathology A new nosologic chapter was so reopened to investigation To understand exactly these problems however, it requires a clear knowledge of several fundamental facts on mycology, a science not routinely associated with ophthalmologic practice

Mycology is the science that studies molds or fungi

General mycology is essentially a botanic specialty, dedicated to study the morphological characteristics of molds and their taxonomic problems

Medical mycology is restricted to the study of fungi that are pathogenic to humans It is a branch of microbiology, maintaining close connections with general mycology

GENERAL MORPHOLOGY AND BIOLOGY OF THE FUNGI

Molds or fungi are organisms of plant kingdom, with nucleated cells without chlorophyll with filamented or branched somatic structures reproducing sexually or asexually Their cell architecture is very simple

The fungi form a class in the phylum THALLOPHYTA which also includes Algae and Lichens

Algae differ from fungi because they have chlorophyll and Lichens are a combination between Fungi and Algae in which the two components are so interwoven as to form a single individual

Parasitic or saprophytic ways of life of fungi are due to the lack of chlorophyll which is important to their nourishment. Without chlorophyll it is impossible to synthesize nutritional substances (photosynthesis and chemiosynthesis)

Fungi are generally multicellular and filamented organisms Their somatic structural organization is rudimentary, practically without functional differentiation

The filaments or hyphae, have a high growth potential Small threads or fragmented filaments may produce a new individual

Somatic filament are alike in almost any fungi, and because of that only a few fungi can have their species determined in the absence of their reproductive elements or spores

Only two systems are described in the fungi the somatic structures and the reproductive apparatus, sometimes associated in a single cell

SOMATIC STRUCTURES

Somatic structures are formed by multiple ramified and inter locked filaments which represent the mycelia, while the isolated filament represents the hypha The parasitemycelia grows just on the surface of the parasitized tissue to invade it later, diffusing around and even into the cell host

The chemical composition of the cell varies in different species (I) Cellulose is the chief constituent in some of them Chitin usually predominates in the most differentiated species Other organic substances as callose and lignin like material have been identified in many fungi However, the chemical characteristics of the hyphae may change to some extent according to the fungal requirements Furthermore it has been demonstrated that other elements such as the host organic constitution, the surrounding pH values, temperature, etc , are largely responsible for the chemical composition of the hyphae (7) These are demonstrative facts of the extreme versatility of such plant organisms which make difficult the study of their pathogenetic mechanisms

The mycelium may be seen under the form of gemmules or yeast, and of filaments, existing as intermediary form between the two, and finally the microsymphogenous mycelium

1 *Gemmula mycelium* or Yeast they are round elliptical or slightly elongated cells with the capacity of growing through buds or gemmules which also serve as reproductive elements (8) The term " yeast " is generally used to designate specifically beer yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) They constitute the group or type *cerevisiae* There are other groups or types of yeasts as ellipsoideus (*Saccharomyces ellipsoideus*), pastorianus (*S pastorianus*), apiculatus (*S apiculatus*), and finally the group *Candida* in which the fungi have the capacity of being filamented in certain cultures (8) The importance in human pathology of the group *Candida* has increased considerably in the last years A large number of cases of fungus diseases by Candida are reported in the literature, some of them with fatal outcome In ophthalmology too, there is a growing increase of reported eye infections by Candida Among them it should be remembered Van Buren s (11) description of retinal abscesses in a fulminating mycotic disease In this group it is included not only the albicans variety, but also a great number of species that can be pathogenic *C Krusei*, *C parakrusei*, *C guillermondi*, *C tropicalis*, *C pseudotropicalis*, *C stellatoidea* (8)

(a) Germany—(Contd)

Hump Wilhelm
Raber Felix
Rauhut Heinz
Samland Helmut
Sautier Hans
Schmidt Wilhelm
Schornstein Leni
Schroter M
Ufer Ritter (Mrs)
Van De Lockt
Von Volkmann Gunther
Weber M W
Weigelin Erich

Great Britain

Arden Geoffrey B
Ashton Norman
Dhillon Gurdit Singh
Duke Elder Sir Stewart
Duke Elder Lady Phyllis
Havreh Sohan Singh
Jameson Evans Lewis Philis
Mrs Jameson Evans
Jones Alwyn Samuel
Leigh Arthur George
Leigh M Eileen (Mrs)
Lyle Thomas Keith
Magnus John Antony
Rao Dhulipala Kameshwara
Ridley Harold
Rodger F C
Roper Hall Michael John
Rudd Charles
Rudd Charles (Mrs)
Shaw Marcelli
Shepherd Jane Alice Mary (Miss)
Trevor Roper Patrick Dacre
Stallard Hyla Bristow
Sumner Sydney Scott
Thorn Harold Eustace
Whiteside T C D Wing Com
Zwink Frederick Bryan
Brogan Agenes Marian (Miss)

Hongkong

Chan Shing—Chue
Feng Marie

Hungary

Fegess Gyula
Radnot Magda
Weinstein Paul

India

Abraham John G
Abreu Renato
Acharya D N
Agarwal Gyan Chand
Agarwal J
Agarwal Lalit Prakash
Agarwal P N
Agarwal Ramesh
Agarwal Ramesh Chandra
Agarwala Hari Shanker
Aggarwal Devendra Pal
Aggarwal Saroj (Mrs)
Agrawal Gokuldas
Agrawal Kapil Narayan
Ahluwalia, Sundar Singh
Ahmed Amiruddin T
Albal Madhusudan V
Anandaraman V
Ankleesaria Edalji Dhanjisha
Annaswami Subbier
Ashruff M. H
Awadesh Prasad
Awasthi P
Awasthi Sudha (Miss)
Bagchi S K
Badlani A G
Balakrishna Ealumalai
Balakrishnan P I
Balakrishna Murthy K.
Banaji P B
Banerjee Amiya Kumar
Banerjee Amulya Kumar
Banerjee B D (Major)
Banerjee Narayan Chandra
Banerjee Patanjali
Banerjee Satyendra Chandra
Banerji Gour Chandra
Bansel Dewan Chand
Barbara V. C
Barde D R.
Basdeo Swarup
Bass J C.
Basu A
Basu Manindra Kumar

2 Branched or filamented mycelium this type of mycelium may be septated that is interrupted at regular or irregular intervals, or continuous throughout, also called coenocytic

3 Transition type is found in some yeasts that have lost the capacity of budding dividing themselves by fission as it happens in the *Schizosaccharomyces octosporus* (8)

4 Microsymphogenous mycelium they are present in inferior fungal species as the Actinomycetes which have a microsymphonated thallus formed by very small filaments without a nucleus, and sometimes very little with a diameter inferior to one micron

REPRODUCTIVE APPARATUS

Molds reproduction can be sexual or asexual, the former being a perfect type of reproduction, the latter an imperfect type of reproduction The majority of human pathogenic fungi are of the imperfect type of reproduction They form the so called ' Fungi imperfecti' group

1 Sexual reproduction type some fungi have male and female apparatus in the same stalk or thallus They are the homothallic hermaphrodite species Other fungi have the male and female apparatus in separate thallus They represent the heterothallic species Ospores zygospores ascospores and basidiospores are representatives of the main sexual reproductive type

(*a*) oospores result from the union of two gametangia *i e*, the anteridium (male) and the oogonius (female) The oospore is the result of the oogonius being fertilized by the anteridium These gametangia may be present in homothallic or heterothallic fungi

(*b*) zygospores result from the conjugation of two identical ametangia through an isogamic process

(*c*) ascospores result from a meiosis inside a saccular structure, the ascus peculiar to the class Ascomycetes

(*d*) basidiospores result from a karyogamy and meiosis process accomplished outside of a basidium

2 Asexual reproduction type this type of reproduction may be summarized as follows

(*a*) Formation of entospores inside a special apparatus called sporangium The spores in this case are called sporangiospores and they come from the simple development of an initial cell into daughter cells This type of reproduction occurs for instance in the species *Rhinosporidium seeberi* the agent of rhinosporidiosis The nasal mucosa is its preferential localization but the conjunctiva is also frequently infected (2)

(*b*) Formation of ectospores they are classified in thalluspores and conidiospores Thalluspores are born by the thallus own cells and they may originate by the following ways by fragmentation of a hypha

forming the arthrospores, by budding forming the blastospores, commonly found in yeasts, by differentiation of the thallus cells, wrapping themselves in a thick membrane from protein condensation originating the chlamydospores They are resistant spores and their position in relation to the hypha may be terminal, medial or lateral Conidiospores are formed by specialized elements the conidiophorus, which have a great variety of localization in the hypha, being lateral or terminal, pedunculated or sessile Conidiospores are found in *Aspergillus* and *Penicillium*

GENERAL BIOLOGY OF FUNGI

Fungi differ from other vegetable elements because they have no chlorophyll and so they cannot accomplish the synthesis of nutritive substances indispensable to its survival Because of that they must receive their food already elaborated by other living organism (parasitism) They may also feed themselves from dead organic matter (saprophytism) But if given carbohydrates, mainly under the form of glucose, sucrose and maltose they are able to synthesize their own proteins by utilizing organic or inorganic sources of nitrogen (1)

Many fungi are able to synthesize vitamins the species Ashbya gossipi, for instance, is capable of synthesizing riboflavin, and Torula utilis may elaborate vitamins of the B complex (8)

Nutritive needs of fungi are variable, existing some that are omnivorous, capable of living from organic matter under certain conditions of temperature and humidity Others have more restricted nutritional habits demanding not only living matter but also selecting the host to be parasitized According to Alexopoulos (1) the preference of food for the various species depends on the type of enzyme that mushrooms produce Prescott and Dunn (1942) quoted by Lacaz (8) described the following enzymes which were isolated from mold colonies

I *Hydrolases or hydrolitic enzymes Glycosidases*
Saccharase Maltase Lactase Melibiase Trehalase Glucogenase, etc
Proteolytic enzymes Proteases Peptidases Esterases
Phosphatases Amidases Asparaginases

II *Desmolase*
Oxireductases Glycerophosphoric dihydrogenases
Carboxilases Methylglyoxalases hexokinases, etc

Yeasts role in fermentation mechanisms is known since the remarkable work of Pasteur They are largely used in industry On the other hand capacity of fungi in producing antibiotic substances is now widely known

TAXONOMY

The criteria for fungi classification is the same adopted in botany and zoology The same groups or categories are given below

Kingdom
Phylum
Class
Order
Family
Genus
Species

Each one of these categories may be divided in sub groups when necessary The name of an organism is always formed by a generic and a specific designation resulting in a binomial genus species The genus name is always capitalized and the species is not capitalized Binomials genus species when written should always be underlined, and when printed italicized The name of the scientist who discovered the species abbreviated or not sometimes follows the binomial Many fungi have two names and the first of them should be written inside parenthesis marks Such name usually corresponds to the discoverer's name who might have given to the fungi a different designation no longer used The name that follows the parenthesis is that of the person who is responsible for the binomial modern designation For example Guillermo Seeber discovered the agent responsible for rhinosporidiosis without naming it He described the disease in a doctorate thesis which was published in Buenos Aires in 1900 The first designation for that fungus appeared in the Treatise of Animal Pathology published by Belou in 1903 and according to Wernicke s suggestion the mold was named *Coccidium seeberi* Wernicke, 1900 In the same year O Kinealy in India ignoring Seeber s work studied a case of nasal polyp identifying its agents to which was given the name of *Rhinosporidium kinealyi* Minchin and Fantham 1905 It was later that the identity between the *Coccidium seeberi* Wernicke, 1900 and the *Rhinosporidium kinealyi* Minchan and Fantham 1905 was established and that it was not a Coccidium but Rhinosporidium Seeber in 1912 claimed the priority of his work and from then on the fungus designation was changed to *Rhinosporidium seeberi* (Wernicke 1900) Seeber, 1912

The curious story demonstrates the difficulties a taxonomist finds when trying to classify a fungus The designation given to a fungus is frequently changed until its peculiarities are fully known

Fungi have been classified as Thallophyta since the work of van Thiegem They are plant organisms characterized by a stalk devoid of roots stem and leaves The Thallophyta presents two sub phylums Fungi and Algae Only the sub phylum Fungi will be studied The sub-phylum Fungi is divided in Pseudomycetes and Eumycetes The

first includes the classes Schyzomycetes or Bacteria and Myxomycetes or simple molds and some mushrooms of the Actinomycetes order that represent a connection between the Bacteria and fungi

Eumycetes comprehend the following classes 1 Phycomycetes (reproduction accomplished by zygospores) 2 Ascomycetes (reproduction by ascospores) 3 Basidiomycetes (reproduction by basidiospores) 4 Hyphomycetes or "Fungi imperfecti" (asexual reproduction)

THE FUNGI
GENERAL CHARACTERISTICS MORPHOLOGY BIOLOGY AND TAXONOMY

REFERENCES

1 Alexopoulos C J 1952 Introductory mycology New York John Willey & Sons

2 Azevedo, M L Belletato A and Krug A 1961 ' Rinosporidiose Conjunctival Quarto caso observado no Brasil *Arq Bras Oftal* **24** 37–45

3 Ciavara V 1928 Le *micosi Oculari* *Siena* Libreria Editrice Senese

4 Fazakas A 1951 Report on Oculomycosis due to Fungus Flora of human eyes *Ophthalmologica* **121** 249–258

5 1953 Zusammenfassender Bericht uber meine ophthalmologischen Pizuntersuchungen *Ophthalmologica* **126** 91–109

6 Fine B S and Zimmerman L E 1959 Exogenous intraocular fungus infections With particular reference to complications of intraocular surgery *Am J Ophth* **48** 151–165

7 Foster J W 1949 Chemical activities of Fungi New York Academic Press Inc

8 Lacaz C S 1960 Manual de Micologia Medica 3ª ediçao Rio de Janeiro Livr Ateneu S A

9 Ley A P 1956 Experimental Fungus infection of the cornea A preliminary report *Am J Ophthal* **42** (4 II) 59–70

10 Roberts F B 1960 Recovery from monilial septicemia Canad M A J *83 857–860*

11 Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to Candida albicans A M A *Arch Ophthal* **65** 137–146

IMMUNOLOGY OF THE OCULAR MYCOSIS

The immunology of systemic mycosis resembles that of some chronic bacterial diseases Histoplasmosis, paracoccidioidosis and also sporothrichosis, as some recent investigations have revealed, bear a great *resemblance with tuberculosis*

It is worth mentioning that almost every person has or has had some infection by fungi In spite of that, all but a few have clinical manifestations of mycosis the majority getting cured of the disease by natural means almost spontaneously

This observation suggests the existence of immunity phenomena which could be disturbed by the frequent use of antibiotics and steroids That is probably the explanation for the growing number of fungus diseases with fatal outcome

The immunological response to the fungus invasions is less intense than that elicited by bacterial and viral infections

The existence of fungus in the conjunctiva of normal eyes was already demonstrated by Fazakas (6) He found 25 5% of positive cultures with 55 different varieties of fungi among 992 individuals free of any subjective or objective eye manifestations Among the identified fungi there were 4 1% of known pathogenic fungi Hammeke and Ellis (10) studied three different age groups of individuals without any eye diseases They obtained 32 positive cultures from 156 adults (10 3%) 5 positive cultures from 52 children (4 8%) and 1 positive culture in 52 suckling babies (0 1%) Azevedo (1) investigated for fungi in both eyes of 100 persons and excluding his first group (45 persons with eye diseases) the second and third group gave interesting results In his second group of twelve persons with normal eyes cultures were negative in all and in his third group of 43 patients operated upon for cataract 7 cultures (16 2%) were positive for fungi all obtained from the opposite eye that is from that one that was not operated upon

The existence of a natural immunity can be admitted based on the presence of a fungus flora in normal conjunctiva It is probably due to unspecific factors that hinder the penetration of these micro organisms into the eye In addition there are other improved defensive mechanisms that will probably protect the eye against fungus invasion They are the integrity of conjunctival epithelium *lymphatic* mechanisms of defence effective removal and destruction of fungi by the secretions of eyelid glands and perhaps the action of lacrimal lysozyme upon the cell walls of mycelium

Another point of interest was brought out by Fazakas (6) when he established the presence of pathogenic fungi (4 1%) in normal conjunctiva It is a well known fact that pathogens can exist in normal tissues without causing pathologic disorders Dubos (5) refers to investigations of potato blight made in Ireland in the 1840 s *which revealed* that most patoto plants normally carry the fungus *Phytophtora infestans* and that the parasite caused the blight only under unusual weather and growth conditions The same author quotes Koch who proved that healthy men can excrete cholera *vibrios in their stools* providing thus the first practical illustration of the fact that healthy carriers can play a role in the transmission of diseases However according to Dubos (5) it was only in the past two decades that the presence of pathogenic elements in tissues of normal individuals was proved and yet it causes clinical disease only in a small percentage of them The tolerance of tissues to the *presence* of pathogenic agents is most certainly the result of an acquired immunity which will be dependent

first includes the classes Schyzomycetes or Bacteria and Myxomycetes or simple molds and some mushrooms of the Actinomycetes order that represent a connection between the Bacteria and fungi

Eumycetes comprehend the following classes 1 Phycomycetes (reproduction accomplished by zygospores) 2 Ascomycetes (reproduction by ascospores) 3 Basidiomycetes (reproduction by basidiospores) 4 Hyphomycetes or "Fungi imperfecti" (asexual reproduction)

THE FUNGI
GENERAL CHARACTERISTICS MORPHOLOGY, BIOLOGY AND TAXONOMY

REFERENCES

1 Alexopoulos C J 1952 Introductory mycology' New York John Willey & Sons

2 Azevedo M L Belletato A and Krug A 1961 Rinosporidiose Conjunctival Quarto caso observado no Brasil *Arq Bras Oftal* **24** 37–45

3 Cavara, V 1928 Le micosi Oculari ' Siena Libreria Editrice Senese

4 Fazakas A 1951 Report on Oculomycosis due to Fungus Flora of human eyes *Ophthalmologica* **121** 249–258

5 1953 Zusammenfassender Bericht uber meine ophthalmologischen Pizuntersuchungen *Ophthalmologica* **126** 91–109

6 Fine B S and Zimmerman L E 1959 'Exogenous intraocular fungus infections With particular reference to complications of intraocular surgery *Am J Ophth* **48** 151–165

7 Foster J W 1949 Chemical activities of Fungi New York Academic Press Inc

8 Lacaz C S 1960 Manual de Micologia Medica 3ª edição Rio de Janeiro Livr Ateneu S A

9 Ley A P 1956 Experimental Fungus infection of the cornea A preliminary report ' *Am J Ophthal* **42** (4 II) 59–70

10 Roberts F B 1960 Recovery from monilial septicemia Canad M A J **83** 857–860

11 Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to Candida albicans A M A *Arch Ophthal* **65** 137–146

IMMUNOLOGY OF THE OCULAR MYCOSIS

The immunology of systemic mycosis resembles that of some chronic bacterial diseases Histoplasmosis, paracoccidioidosis and also sporothrichosis, as some recent investigations have revealed, bear a great resemblance with tuberculosis

It is worth mentioning that almost every person has or has had some infection by fungi In spite of that, all but a few have clinical manifestations of mycosis, the majority getting cured of the disease by natural means almost spontaneously

This observation suggests the existence of immunity phenomena which could be disturbed by the frequent use of antibiotics and steroids That is probably the explanation for the growing number of fungus diseases with fatal outcome

The immunological response to the fungus invasions is less intense than that elicited by bacterial and viral infections

The existence of fungus in the conjunctiva of normal eyes was already demonstrated by Fazakas (6) He found 25 5% of positive cultures with 55 different varieties of fungi among 992 individuals free of any subjective or objective eye manifestations Among the identified fungi there were 4 1% of known pathogenic fungi Hammeke and Ellis (10) studied three different age groups of individuals without any eye diseases They obtained 32 positive cultures from 156 adults (10 3%) 5 positive cultures from 52 children (4 8%), and 1 positive culture in 52 suckling babies (0 1%) Azevedo (1) investigated for fungi in both eyes of 100 persons and excluding his first group (45 persons with eye diseases) the second and third group gave interesting results In his second group of twelve persons with normal eyes cultures were negative in all and in his third group of 43 patients operated upon for cataract 7 cultures (16 2%) were positive for fungi all obtained from the opposite eye that is from that one that was not operated upon

The existence of a natural immunity can be admitted based on the presence of a fungus flora in normal conjunctiva It is probably due to unspecific factors that hinder the penetration of these micro organisms into the eye In addition there are other improved defensive mechanisms that will probably protect the eye against fungus invasion They are the integrity of conjunctival epithelium lymphatic mechanisms of defence effective removal and destruction of fungi by the secretions of eyelid glands and perhaps the action of lacrimal lysozyme upon the cell walls of mycelium

Another point of interest was brought out by Fazakas (6) when he established the presence of pathogenic fungi (4 1%) in normal con junctiva It is a well known fact that pathogens can exist in normal tissues without causing pathologic disorders Dubos (5) refers to investi gations of potato blight made in Ireland in the 1840 s which revealed that most patoto plants normally carry the fungus *Phytophtora infestans* and that the parasite caused the blight only under unusual weather and growth conditions The same author quotes Koch who proved that healthy men can excrete cholera vibrios in their stools providing thus the first practical illustration of the fact that healthy carriers can play a role in the transmission of diseases However according to Dubos (5) it was only in the past two decades that the presence of pathogenic elements in tissues of normal individuals was proved and yet it causes clinical disease only in a small percentage of them The tolerance of tissues to the presence of pathogenic agents is most certainly the result of an acquired immunity which will be dependent

on the micro organism nature It is equally admitted that the majority of nonpathogenic micro organisms belonging to the autochthonous flora of certain tissues, as is the case of the conjunctiva, have a potential of pathogenicity ready to explode under determined conditions (antibiotics, steroids, diabetes, acidosis, neoplastic cachexias, etc) The fungi have a low antigenic potential Mycosis of superficial tissues produce a *local immunity rather than a systemic one Even the deeper* mycosis has a weak antibody producing capacity The majority of ocular mycosis are located on the eyes' anterior segments resembling superficial mycosis It is almost certain, there occurs a local immunity in normal eyes infected by pathogenic fungi The capacity of the ocular tissues to produce antibodies is well known Mayashita (16) was the first to demonstrate the corneal participation in the general immunity phenomenon Dieckhues and Boke (4) proved the immunity activity of the eye tissues by the agglutination phenomena observed with extracts of those tissues, exposed to the action of the antigen previously injected in the anterior chamber, cornea, sclera, vitreous and conjunctiva of rabbits The intraocular mycosis resembles deep mycosis, producing a slow systemic immunity reaction The orbital mycosis is almost always rapidly fatal on account of the meningeal and cerebral involvement They have probably no time to produce enough anti bodies There is no doubt that the immunity changes determined by fungi lead to an acquired sensitization similar to the immuno allergic phenomenon of tuberculosis The skin test with fungal antigens are largely employed in medical mycology, being a very useful aid for diagnosis Skin tests and serological reactions to fungus antigens have been rarely used in ophthalmology Woods (19) has recently called attention to the *histoplasmin test in the etiological diagnosis of endo* genous uveitis Histoplasmin is a metabolic product of Histoplasma capsulatum It was first prepared in 1941 by Van Pernis, Benson and Hollinger (17) Its intradermal injection produces a reaction that is similar to the tuberculin skin reaction Two types of histoplasmosis were discovered by the use of histoplasmin, *i e*, the histoplasmosis infection and the histoplasmosis disease The first is asymptomatic and the second has several clinical manifestations The incidence of histoplasmosis infection is high in certain endemic area Thus Reinmann and Price (18) in 1949 showed that the test is positive in 78% of the Missouri population, while it was not more than 11% positive in Pennsylvania, and only 3% positive in Northern California Lacaz et al (11) obtained postive histoplasmin test in 19% of 500 individuals in São Paulo, Brazil The percentage of positive reactions seems to be related to the presence of disseminated pulmonary calcifi cations which corresponds to the spontaneous cure of the infection Thus Christie (3) obtained 87% of positive reactions in patients with pulmonary calcifications from Tennessee, while in those without calcification the percentage was half as great Besides, only 18 8% of those with calcifications reacted to tuberculin test Supported on those facts Woods (19) was led to admit histoplasmosis as probable etiologic element in uveitis, only in those cases who had positive histoplasmin

reaction pulmonary calcifications and negative tuberculin skin test According to Lacaz (12) the histoplasmin skin test has more importance in epidemiologic surveys As a diagnostic tool it is often negative in proved cases of the disease Crossed reactions occur with coccidioidomycosis and blastomycosis Lacaz (12) thinks that serological tests are more valuable in benign forms of histoplasmosis Complement—fixation reactions with progressively high dilutions of serum as well as precipitin test must also be employed Skin tests and diagnosis of other mycosis Sporotrichosis may be searched for with sporotrichin Martins Castro s studies (15) were of great value to get a better standardized antigen He prepared the N antigen which was extracted from the Sporotrichum Schenkii in boat shaped form and the P antigen which is a mucopolysaccharide The N antigen is more often used in spite of having the P antigen a greater sensitivity with equal specificity Martins Castro s studies on sporotrichosis verified also a positive reaction to sporotrichin in individuals without clinical manifestations of the disease suggesting a sporotrichosis infection opposed to a sporotrichosis disease as occurs with histoplasmosis coccidioidomycosis and blastomycosis Paracoccidioidosis or South American blastomycosis was also investigated regarding the possibility of an intradermic test Fava Neto (7–8) studied the possibilities of a polysaccharide obtained from the *Paracoccidioides brasiliensis* Using two antigens paracoccidioidine I (filtrate) and paracoccidioidine II (Yeast form) he obtained the following result 19 positive reactions (18%) and 3 negative reactions (14%) using paracoccidioidine I in 22 individuals and 10 positive reactions (63%) and 6 negative reactions (37%) using paracoccidioidine II with a dilution of 5% in 16 individuals While using paracoccidioidine II at 10% obtained 18 positive reactions (82%) and 4 negative reactions (18%) in 22 individuals

Coccidioidic granulomatosis or *coccidioidomycosis* can also be investigated by intradermic reaction with coccidioidine It is a culture filtrate of Coccidioides immitis in a glucose broth In Venezuela Campins (2) performed the coccidioidine test in 6616 individuals His positive results varied from 1 1% to 46 4% according to the area where the survey was carried on Lacaz et al (11) working with coccidioidine test obtained only 1 positive reaction in 750 adults

For candidiasis skin tests with oidiomycin have a slight diagnostic value According to Lewis et al (14) there is only 43% of positive reactions to that test He also observed that 46% of the positive reactions occurred in 192 individuals without signs of the disease Lewis and Hopper (14) think that the oidiomycin should be abandoned

Serological reactions are also of great value in diagnosis of mycosis and only recently they have been used in ophthalmology by Giles and Falls (9) Positive serological reactions should reinforce the indication of amphotericin B treatment in highly suspected cases of chorioretinitis by histoplasmosis

on the micro organism nature It is equally admitted that the majority of nonpathogenic micro organisms belonging to the autochthonous flora of certain tissues, as is the case of the conjunctiva, have a potential of pathogenicity ready to explode under determined conditions (antibiotics, steroids, diabetes, acidosis, neoplastic cachexias, etc) The fungi have a low antigenic potential Mycosis of superficial tissue produce a local immunity rather than a systemic one Even the deep mycosis has a weak antibody producing capacity The majority o ocular mycosis are located on the eyes' anterior segments resemblin superficial mycosis It is almost certain, there occurs a local immunit in normal eyes infected by pathogenic fungi The capacity of the ocula tissues to produce antibodies is well known Myashita (16) was th first to demonstrate the corneal participation in the general immunit phenomenon Dieckhues and Boke (4) proved the immunity activit of the eye tissues by the agglutination phenomena, observed wit extracts of those tissues, exposed to the action of the antigen previousl injected in the anterior chamber, cornea, sclera, vitreous and con junctiva of rabbits The intraocular mycosis resembles deep mycosi producing a slow systemic immunity reaction The orbital mycosis i almost always rapidly fatal on account of the meningeal and cerebra involvement They have probably no time to produce enough anti bodies There is no doubt that the immunity changes determined b fungi lead to an acquired sensitization similar to the immuno allerg phenomenon of tuberculosis The skin test with fungal antigens ar largely employed in medical mycology, being a very useful aid fo diagnosis Skin tests and serological reactions to fungus antigens hav been rarely used in ophthalmology Woods (19) has recently calle attention to the histoplasmin test in the etiological diagnosis of endo genous uveitis Histoplasmin is a metabolic product of Histoplasm capsulatum It was first prepared in 1941 by Van Pernis, Benson an Hollinger (17) Its intradermal injection produces a reaction that similar to the tuberculin skin reaction Two types of histoplasmos were discovered by the use of histoplasmin *i e*, the histoplasmosi infection and the histoplasmosis disease The first is asymptomati and the second has several clinical manifestations The incidence o histoplasmosis infection is high in certain endemic area Thu Reinmann and Price (18) in 1949 showed that the test is positive i 78% of the Missouri population while it was not more than 11% positive in Pennsylvania and only 3%, positive in Northern Californi Lacaz et al (11) obtained postive histoplasmin test in 19% of 50 individuals in São Paulo, Brazil The percentage of positive reaction seems to be related to the presence of disseminated pulmonary calcifi cations which corresponds to the spontaneous cure of the infection Thus Christie (3) obtained 87% of positive reactions in patients with pulmonary calcifications from Tennessee, while in those withou calcification the percentage was half as great Besides only 18 8% o those with calcifications reacted to tuberculin test Supported on those facts, Woods (19) was led to admit histoplasmosis as probable etiologi element in uveitis, only in those cases who had positive histoplasmin

France—(Contd)

Burger
Bursaux, Michael
Calmettes L
Canque, Michael
Chavanne *Henri*
Daumail J
Dsse Deduit
Deswarte, Jean
Dollfus Marc Adrien
Dubois Poulsen, Andre
Dupleissy, Michael
Gaillard, Gilberte (Miss)
Gallet
Garnier, Robert
Gerhard
Godde Jolly, Denise
Golovine, Serge
Guillaumat, Louis
Hartmann, Edward
Hoechsttetter, J D
Hervouet Francois
Hugonnier Rene
Jayle Gaetan F
Jehanin Herve
Jonqueres Jacques
Jous et Michael
Julien, Raymond
Lagra Ulet, Jean
Laporte Pierre
Lemaitre Jean
Lemasson
Levy, R L
Lobstein Andre
Lombard, Gabriel
Loubere, Jean
Martin G
Dsse Martin
Marx, Paul
Mercier, Armand
Mergier, Jean
Dsse Montvignier Monnet
Moreau Pierre Gerard
Morin Guy Francis
Musso H
Nordmann Jean
Oleon Canque Marthe
Paufique Louis
Perdriel Georges
Melle Pommier
Porcher Pierre
Viellard Pierre Lucient Reneobert
Rossano Roger
Sarrazin Louis
Samson Dollfus Michael
Sedan Jean (Mrs)
Sedan Jean
Soudille (Mrs)
Steiner Charles
Valiere Vialeix
Verdickt, Pierre
Vivie Edward
Vouters, Jules
Yves Le Grand

Germany (G D R)

Velhagen h c
Heidenreich Andreas
Giessmann Hans Guenter
Boerner Ruth
Schmoeger Elisabeth

Germany

Bieling Hans
Bocke Wilhelm
Brunung Bert
Brust Kurt
Daaumer, Wilhelm
De Graat W
Draeger, Jorg
Eichhorn Kurt
Ellerhorst Max
Faust Paula
Fuchs Johannes
Fuhler August
Gluck Annelisse e
Grote Siegfried
Hanney Franz
Immand Helene
Iven Josef
Januschowski Gunther
Kallen Berg Konrad
Keller Paula
Klar Siegfried
Krahnert Ernst
Landwehr Uda (Mrs)
Lohlein Brigitte (Mrs)
Meisner Tom
Merkel Siegmund
Meyer Schwickerath Gerd
Muller Horst
Muller Johaness Karl
Mylius Karl
Napp Hans Ulrich
Nattenberg Helmut
Odefey Reimar
Pau Hans

12 Lacaz C S 1960 Manual de Micologia médica Rio de Janeiro Livr Atheneu p 350

13 Lewis G M Hopper M E and Montgomery R 1 1937 Infections of the skin due to Monilia albicans I Diagnostic value of intradermal testing with a commercial extract of Monilia albicans *New York State Journ Med* 37 878-881

14 Lewis G M Hopper M E Wilson J W and Plunkett O A 1958 An introduction to medical mycology 4th edition Chicago *Year Book Publ*

15 Martins Castro R 1960 Prova da esporotriquina—Contribuição ao seu estudo Tese duotoramento *Fac Med Univ* São Paulo

16 Miyashita 1954 Apud Duke Elder Sir o Text Bk Ophthalmology Mosby Co St Louis Vol II pg 1403

17 Pernus P van, Benson M E and Hollinger 1941 *Specific cutaneous reactions* with histoplasmosis *J A M A* 117 436-437

18 Reimmann H A and Price A H 1949 Histoplasmosis in Pennsylvania. *Pennsylvan. Med Jour* 52 357-371

19 Woods, A C and Wahlen H F 1960 The probable role of benign histoplasmosis in the etiology of granulomatous uveitis *Am J Ophth* 49 205

POST OPERATIVE MYCOTIC INFECTIONS

Before the introduction of antibiotics the frequency of bacterial intraocular infection was not superior to 1% and it became even smaller with them

According to Hugles and Owens (18) its incidence was lowered to 0 17% when antibiotics were used in the pre-operative stage It was equal to 0 08% according to Locather and Gutierrez (24) and inexistent in Pearlman series (30) These data are perfectly acceptable and they are about the same in our own clinic.

Lately a new type of ocular infection, that used to be a rarity has been more often seen in the post operative period (6–14–40) Since the beginning this new surgical complication was thought to be due to fungus infection Recently more complete and accurate studies have settled many difficult aspects of that obscure occurrence The papers of Greetham and Makley (15), Clovis Paiva (29), Queiroga (32) are valuable contributions to its understanding These authors were able to identify the fungus responsible for the intraocular infection Equally important are Monteiro Salles (36) report and Fine and Zimmerman (10) studies who established the presence of septed mycelium in eye with endophthalmitis, enucleated after intra-ocular surgery

More recently (1961) 8 new cases were described by Theodore Littman and Almeda (39) using microbiological methods In his publication Theodore mentions the important occurrence of 12 fungus infected eyes submitted to surgery by *different doctors of the New York area in one year period* Fungi were identified in four of those eyes while in three others there were nothing more than a typical clinical picture of mycotic post operative endophthalmitis

The complement fixation reactions are the most employed, using either filtrate antigens, or suspensions of molds and specific polysaccharides

Lacaz (12) points out the importance of correct dosages of its anticomplementary and hemolytical fixation activities

Complement fixation tests have been used in South and North American blastomycosis, in the coccidioidosis and in histoplasmosis. It would be rewarding to read Fava Neto's report on the importance of complement fixation in South American blastomycosis Working with a polysaccharide of P brasiliensis, he obtained 80% of positivity in 100 cases of South American blastomycosis by the technique of Stein and van Ngu, and 86% by the technique of Wadsworth et al

The vaccines, sometimes tried on certain mycosis, gave unsatisfactory results, and were abandoned The same happened with trials to get passive immunization by way of immune serum This is probably due to the low antigenic potential of the majority of fungi

The researches of fungal antibodies in aqueous humor is an open field to investigations of a high ophthalmological interest They could clarify some problems, as for example uveitis of presumably histoplasmic etiology, and perhaps find the participation of other fungi as etiological agents in endogenous inflammatory process

IMMUNOLOGY OF THE OCULAR MYCOSIS

REFERENCES

1 Azevedo M L Investigaciones preliminares sobre a micoflora ocular *Arq Bras Opthalm* (em impressao)

2 Campins 1960 Apud Lacaz *Manual Micologia Medica Rio de Janeiro, Atheneu*

3 Christie A 1950 Histoplasmosis and Pulmonary Calcification *Ann N York Ac Sci* **50** 1283

4 Dieckhues B and Boke W 1961 Antikorperbildung in Auge Ein Beitrag zur Frage der elektiven Gewebssensibilisierung *Klin Mbl f Augenh* **138** 25 29

5 Dubos R J 1958 Bacterial and mycotic infections of man 3rd edition Philadelphia Lippincott p 21

6 Fazakas, A 1953 Zusammenfassender Bericht Uber meine ophthalmologischen Untersuchungen *Ophthalmologica* **126** 91

7 Fava Netto C 1960 Contribuiçao para o estudo imunologico da blastomicose Sul americana *Tese Doc Livre Fac Med Uni Sao Paulo*

8 Fava Netto C 1955 Estudos quantitativos sobre a fixaçao do complemento na blastomicose sul americana com angigeno polissacaridico Tese Doutoramento *Fac Med Univ* Sao Paulo 1955 —*Idem Arq Cir Clin Exp* **18** : 197–254

9 Giles and Falls 1961 Further evaluation of Amphoteri cin B Therapy in presumptive histoplasmosis chorioretinitis *Am J Ophth* **31** 588

10 Hammeke J C and Ellis P P 1960 Mycotic flora of the conjunctiva' *Am J Ophth* **49** 1174

11 Lacaz and Col 1958 Ensaios preliminares com a prova da Coccidioidina em nosso meio *Rev Hosp Clin* Sao Paulo **13** 194

A REPORT OF KNOWN CASES

	Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
1	Budek 1914 (6)	Retinal detachment	Anterior uveitis Slow course	Endophthalmitis	*Blastomycetes* observed in anterior chamber exudate
2	Fuchs 1919 (14)	Cataract extraction	6 months Chronic irido cyclitis	One and one half year later Endophthalmitis	Ciliary body abscess showing *actinomycotic* granules
3	Verhoeff 1924 (17)	Congenital cata ract surgery	Chronic iridocyclitis	1 year *later Endophthal* mitis	Miliary abscesses showing *actinomycotic* granules
4	Rychemer (34)	Wood perforating injury Surgical repair	11 days Iridocyclitis	10 days later Endophthal mitis Enucleation	Anterior vitreous abscess Myceloid structures resem bling *Aspergillus*
5	551747 Fine and *Zimmerman* revision (10)	Cataract extraction	11 days Uveitis Local and systemic cortisone	2 months Endophthal mitis Enucleation	Gel like structure adherent to ciliary body Vitreous purulent abscess with septate *mycelia from* 2 5 micra to 3 5 micra
6	704188 Fine and Zimmerman *revision* (10)	Cataract extraction	3 months Iridocyclitis and fungus abscess Intraocular pressure 37 mm *Hg*	Secondary glaucoma and vitreous hemorrhage Enucleation	Vitreous multiple abscesses showing several septate fila ments

As soon as we began to deal with this subject, we felt the importance and extension of the problem. The interchange of ideas with ophthalmologists from all parts of Brazil gave us the opportunity of knowing more and more cases of post operative endophthalmitis, for which the only acceptable theory would be the mycotic infection.

Thus, the revision of all those cases entirely justify the present chapter. The clinical and histopathological similarities of those cases observed by several authors from different countries, allowed us the establishment of a distinct and well defined clinical picture of this fearing complication, as well as of its histopathological aspect.

CLINICAL OBSERVATIONS

Looking through the literature, we managed to collect 46 cases which will be shortened and brought into focus considering the operation performed, the general aspect of the eye when the patient was discharged, time when the complication showed up, its clinical picture and finally their main histological findings.

A careful study of those 46 cases conducted under the above mentioned criteria permitted to settle the common characteristics of that complication. It was also possible to state its preferential localization within the eye, the possible sources of contamination, special methods for isolating the fungus and some of the reported therapeutic attempts.

COMPLICATION APPEARANCE TIME

The mycotic post operative endopthalmitis is a late slow developing complication. Budeck (6) in 1914 was the first to point out that peculiarity which represents an important clinical sign to differentiate it from a bacterial infection. With the exception of one eye, in which the infection appeared soon after the operation with a fulminating clinical picture (23), the complication was always of late occurrence and slowly progressive.

Based on the time reported by different authors for the onset of that complication, we can say that it usually appears within the first month. It has occurred on the 7th post operative day in 3 eyes, in the 9th post operative day in 1 eye, on the 11th post operative day in 5 eyes, on the 15th post operative day in 4 eyes, on the 20th post operative day in 7 eyes, on the 26th post operative day in 2 eyes, on the 28th post operative day in 1 eye and on 30th post operative day in 2 eyes. As it was already said, the clinical evidences of the infection were present, on the first post operative day in only one eye. It was probably due to a combination of fungus and bacterial infection. In the second post operative month the clinical manifestations of the complication occurred on the 33rd day in one eye, on the 40th day in 2 eyes, on the 44th day in one eye and on the 60th day in 2 eyes. Its occurrence is reported on the third month in 2 eyes, on the sixth month in one eye, on the seventh month in one eye and on the eighth month in one eye.

A REPORT OF KNOWN CASES—*Cont nued*

	Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
12	883 633 idem (10)	Cataract extract on	8 months Uveitis Local and systemic cortisone White structures behind pupillary membrane	9 months Clinical diagnosis fungus endophthalmitis	Abscess reaching anterior chamber through pupil
13	220 077 idem (10)	Cataract extraction	15 days Uveitis Antibiotics and steroids	3 and one half *months* white pupillary exudate Enucleation	Vitreous abscesses Culture *Cephalosporium*
14	220 214 idem (10)	Cataract extraction	Shortly after surgery Mild signs of uveitis	6 weeks Linear structure posterior corneal surface Uveitis 4 months later Enucleation	Deep corneal abscess invading anterior chamber *Myceli*
15	*Greetham and Makley* (1957) (15)	Intracapsular cataract extraction	9 weeks Anterior uveitis Antibiotics and steroids K P Whitish moss on corneal endothelium	4 months Severe pain Enucleation White disc posterior corneal surface Cotton white structure anterior vitreous	Abscess showing wide necrosis *Fungi*
16	Foster et al (1958) (10)	1st case—OD Cataract extraction	Incipient signs endophthalmitis 9 days later	47 days Enucleation Culture *Volutella cinerescens*	Anterior chamber abscesses Multiple spores and filaments *Hyphae*
17	Foster et al (10)	2nd case—OS Cataract *extract on*	31 days Endophthalmitis	*Slit lamp* Gray nodules 0 5 mm vitreous anterior surface near pupil	Not submitted to enucleation Amphotericin B sub-conjunctival late picture phthisis bulbi retinal detachment

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
7	732020 Fine and Zimmerman revision (10)	Intracapsular cataract extraction Diabetes and arterial hypertension	7 months Plastic membrane on anterior vitreous surface opened surgically Endophthalmitis following	2 years Enucleation	Cream like exudate from anterior chamber and cyclitic membrane removed Septate branching myceli with pigment
8	686094 idem (10)	Non magnetic vitreous foreign body Removed through scleral incison	1 month Acute iridocyclitis, Hypopyon	2 months Endophthalmitis Enucleation	Vitreous hemorrhage and purulent exudate Several septate myceli 45 micra, mainly at the abscess periphery
9	754542 idem (10)	Cataract extraction Drainage and diathermy for choroidal detachment	20 days Fibrin and purulent exudate anterior vitreous Antibiotics and steroids	10 days Enucleation	Pupillary membrane Vitreous opacities and small hemorrhages Abscesses showing several filaments 2 5 micra septate myceli
10	838957 idem (10)	Intracapsular cataract extraction	20 days Iridocyclitis Local and systemic cortisone Limbic abscess near incision	45 days Endophthalmitis Enucleation	Multilobulated abscesses behind pupillary membrane Septate non pigmented filaments hyphae 20 micra length
11	868441 idem (10)	Intracapsular cataract extraction	21 days Uveitis Some improvement after prednisone Hypopyon 40 days later Pupillary occlusion	4 months Endophthalmitis Enucleation	Fibrin and pus anterior chamber Multiple circumscribed vitreous abscess Several septate hyphae 90 branches

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
12	883 639 idem (10)	Cataract extraction	*8 months* Uveitis Local and systemic *cortisone* White structures behind pupillary membrane	9 months Clinical diagnosis fungus *endophthalmitis*	Abscess reaching anterior chamber through pupil
13	220 077 idem (10)	Cataract extraction	15 days Uveitis *Antibiotics* and steroids	3 and one half months white pupillary exudate Enucleation	Vitreous abscesses Culture *Cephalosporium*
14	220 214 idem (10)	Cataract extraction	Shortly after surgery Mild signs of uveitis	6 weeks Linear structure posterior corneal surface Uveitis 4 months later *Enucleation*	Deep corneal abscess invading anterior chamber *Myceli*
15	Greetham and Makley (1957) (15)	*Intracapsular* cataract extraction	9 weeks Anterior uveitis Antibiotics and steroids K P Whitish moss on corneal endothelium	4 months Severe pain Enucleation White disc posterior corneal surface *Cotton white* structure anterior vitreous	Abscess showing wide necrosis *Fungi*
16	Foster et al (1958) (10)	*1st case—OD* Cataract extraction	Incipient signs endophthalmitis 9 days later	47 days Enucleation Culture *Volutella cinerescens*	Anterior chamber abscesses Multiple spores and filaments *Hyphae*
17	Foster et al (10)	*2nd case—OS* Cataract extraction	31 day Endophthalmitis	*Slit lamp* Gray nodules 0 5 mm *vitreous anterior* surface near pupil	Not submitted to enucleation Amphotericin B sub-conjunctival late picture phthisis bulbi retinal detachment

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
18	Foster et al (10)	3rd case	Fulminant endophthalmitis		Culture *Volutella cinerescens*
19, 20	Zimmerman eyes received—for diagnosis (10)	Surgery	Clinical history and slides Late post operative endophthalmitis	Endophthalmitis Enucleation	Special staining methods—showed non pigmented septate myceli Fungi were not identified
21	Clovis Paiva (29)	Intra capsular cataract extraction	2 months Deep corneal infiltration followed by deep corneal abscess invading anterior chamber	Anterior chamber paracentesis 2 weeks later Enucleation	Culture (anterior chamber—exudate) Filament like fungi (*Hialopus bogolepofii*) Microscope Myceli and rare, conidia
22	336 817 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chymotrypsin	Discharging day iris pearls	20 days after surgery endophthalmitis Vitreous exudates Hypopyon Ciliary and conjunctival congestion	Enucleation Abscess vitreous anterior third Short septate myceli
23	297 248 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chymotrypsin	Discharged in good conditions	44 days later Ciliary and conjunctival congestion Pupillary occlusion Vitreous exudate	Enucleation Pus like inflammation on iris and ciliary body Vitreous abscesses—Short septate myceli
24	308 013 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction using alpha-chymotrypsin	Anterior chamber vitreous prolapse on discharge—day	20 days later Vitreous and pupil exudate Corectopia Hypopyon Pupillary occlusion	Enucleation Same as previous case Short septate myceli

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
25	317 511 M Salles et al (5 36)	Intra capsular cataract extraction *using* alpha chymotrypsin	Discharged *in* good conditions	26 days later Ciliary and conjunctival congestion Hypopyon Vitreous exudate Purulent exudate invading anterior chamber	Enucleation Circumscribed vitreous abscesses Hypopyon Anterior chamber inflammation Short septate myceli
26	235 466 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chymotrypsin	Discharged in good conditions	19 days later Ciliary and conjunctival congestion *Corneal* infiltration Phthisis bulbi	Enucleation Corneal inflammation Short septate myceli
27	280 614 M Salles et al (5 36)	Intra capsular cataract extraction using alpha-chymotrypsin	Discharge day Pupillary exudate	26 days later Pupillary occlusion Phthisis bulbi	Enucleation
28	290 334 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction	Discharged in good conditions	20 days later Vitreous purulent exudate *near* pupil Corneal infiltration	Enucleation
29	318 377 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chymotrypsin	Discharged in good conditions	21 days later *ciliary* and conjunctival congestion Pupillary occlusion	Enucleation
30	306 204 M Salles et al (5 36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chymotrypsin	Discharged *in* good conditions	33 days later Pupillary —exudate Posterior synechiae Opaque vascularized cornea	Phthisis bulbi

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
31	291 442 M Salles et al (5–36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chymotrypsin	Discharge day turbid aqueous K P	23 days later Vascularized opaque cornea K P Phthisis bulbi	Phthisis bulbi
32	A S C Queiroga (32)	Intra capsular cataract extraction	7 days Iritis with hypopyon	19 days Anterior chamber fibrin exudate	5 months Enucleation Chronic inflammation *Aspergillus niger*
33	Fine and *Zimmerman* British journal (9)	Intra capsular cataract extraction Furacin	Discharged in good conditions	8 months Iritis Aqueous flare Hypopyon Whitish exudate anterior vitreous seen through pupillary membrane	No results with fungistatic treatment 1 month later endophthalmitis followed by enucleation Myceli resembling *Aspergillus* or *Cephalosporium*
34	602 305 H C Beletato (4)	Intra capsular cataract extraction Vitreous loss	2 months Secondary glaucoma Cyclodialysis 2 months later vision 0 2 Two weeks later pain hypopyon hypertension no vision	Enucleation 5 month after surgery	Anterior chamber exudate culture many myceli Non identified fungi
35	300 493 I I B Almeida (1)	Intra capsular cataract extraction	Discharged in good conditions 10 days later	16th post operative day shallow anterior chamber Pupillary exudate Iris nodules Turbid vitreous 4 months anterior chamber paracentesis	Histopathology Mycotic fibrin purulent exudate

CONTENTS

VOLUME I

THE INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

THE XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

OFFICIAL RAPPORTS RAPPORT I

Ocular Localization in Tropical Parasitological Diseases

SPEAKERS

DISCUSSION

India—(Contd)

Hazari Rama Kant
Huilgol Anant Venkatrao
Husein Saleh Ebrahim
Huseinali Muljiani Ebrahim
Indra Hemanta Kumar (Maj)
Ishwar Chandra
Jaganatha Rao H M
Jain Inder Sen
Jain J D
Jain Mahabir
Jain N C
Jain Narendra Singh
Jain Sekhar Chand
Jalnapurkar A V
Janakiram O
Jaswal Jagan Nath
Jha Bhawanand
Jones Thomas Gerald (Wing Com)
Joseph G (Mrs)
Joshi B K
Joshi Dwarkadas Dahyalal
Joshi Madhusudan
Joshi M H
Joshi Pranlal Dayashankar
Joshi Shreesh
Joshi S U
Juneja Brijmohan
Kalyanaraman V
Kamath Purushotama Karkala
Kameswara Rao K
Kapathia C C (Maj)
Kapoor V C
Kapur S B
Karvekar Sharad Dattatreya
Kaul S N
Kavarkar Vasant V
Khanna B N
Kohli Harnam Singh
Koppikar Vasant Ramdas
Kothari Ramanlal C
Krishna Murthy A
Krishna Murthy C S (Col)
Krishnamoorthy H
Krishnamoorthy S
Kulkarni C S
Kulshrestha O P
Kumar S I
Kumaraswami I M
Kundu Manilal
Lakshmi Narain
Madangopal Arcot Venugopal
Madan Mohan (Dehradun)
Madan Mohan (Delhi)
Mahalingam Ramamurthy
Mahashabde J S
Mahendra Pratap Narain
Majumdar N B
Malhotra Gurbaksh Singh
Malik S R K
Mankad Vishnuprasad B
Maratahy S H
Mascati Naumann T
Maskati B P
Mathew Mariam (Miss)
Mathur Krishna Narain
Mathur Saran Beharilal
Mathur Suraj Narain
Mathur Saran Prasad
Mehra Krishna Swami
Mehra Mithilesh Kumar
Mehray Mahesh Prasad
Mehta Chhotalal Jadavji
Mehta K M P
Mehta Keshavlal N
Mehta Natverlal Amratlal
Mehkri Mohd Bashiruddin
Mehkri Mohd Shafi
Misra Mahendra Chandra
Misra Mahesh Chandra
Mishra Shreemohan
Mitra Abani Kumar
Mitra Balai Krishna
Mitra Prosanto Kumar
Mittal Benay Maitin
Mitter Surendra Nath
Mittra Sadanand
Modi Krishnalal Jivanlal
Modi Rasik Jayantilal
Modi Shantilal Jivanlal
Mody D G
Mody M V
Mohan Hari
Mohana Rao K R
Mondal Baidyanath
Mondal Prayag Raj
Moses M J
Moti Lal
Mudgal Ratan Singh
Mukherjee A K
Mukerji G N
Mukherji Hara Prasad
Mukherjee Paresh Nath
Mukherjee Ranabir
Munsi Nihar Kumar
Mustafi Promode Chandra
Nagaraja Row R
Narayan Rao B K
Narayanswamy G J
Nanavaty J N
Nanavaty Janakrai Nautamlal
Narendra Swarup
Natarajan Radha (Miss)
Nath Kailash
Nath N L
Nath S
Nathaniel Arthur

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

	Author		Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
36	Theodore et al	(39)	Cataract extraction	14 days Anterior vitreous exudate Hypopyon		Anterior chamber exudate culture *Neurospora sitophila*
37	idem	(39)	idem	11 days Anterior vitreous exudate Hypopyon		Enucleation 83 days later Mycotic endophthalmitis *[illegible]*
38	idem	(39)	idem	15 days Anterior vitreous exudate Hypopyon		Culture vitreous exudate *Cephalosporium*
39	idem	(39)	idem	8 days Anterior vitreous exudate Hypopyon		No culture Clinical diagnosis
40	idem	(39)	idem	40 days Anterior vitreous exudate Hypopyon		No culture Clinical diagnosis
41	idem	(39)	idem	28 days Anterior vitreous exudate No hypopyon		No culture Clinical diagnosis + treatment
42	idem	(39)	idem	15 days Anterior vitreous exudate Hypopyon		Negative culture for bacteria (anterior chamber exudate) No culture for fungi Only clinical diagnosis

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
43	Theodore et al (39)	Cataract extraction	40 days No anterior vitreous exudate Hypopyon		Anterior chamber exudate culture *Volutella*
44	François De Vos Elawart Rijnclase (13)	idem			*Chromoblastomyces Hormodendrum* type (*Cladosporium*)
45	idem (13)	idem			*Sporotrichum schenkii*
46	Fábio Lobo H C (23)	idem	Surgery September 14 1961 Purulent exudate following day Panophthalmitis	Evisceration 8th day	Bacteriologic test negative Culture *Cladosporium*

The appearance time of a mycotic infection in the post operative stage is thus of great importance in the differential diagnosis from a post operative bacterial infection The latter, often manifests itself a few hours after surgery, usually not after the third post operative day while the fungus infections generally occur after the tenth post operative day, when the patient has already left the hospital

OCULAR SYMPTOMATOLOGY

The fungus ocular infection usually looks like an anterior chronic uveitis with a fatal outcome (10–5–39) When we succeed in examining the patient right at the beginning we also notice a discrete pericorneal injection, which is accompanied by a slight iris reaction and a mild aqueous flare seen at the slit lamp Later on, some cells will appear in the aqueous the iris inflammatory reaction will become more intense showing sometimes whitish nodules on its anterior surface and exudates in the pupillary area The initial ocular inflammatory signs are discrete and the patient usually does not have any complaints The inflammatory reaction will become more intense in the following two weeks bringing up pain and marked impairment of vision Then there will be seen an increased conjunctival and ciliary inflammatory reaction The slit lamp examination will permit the visualization of a great quantity of cells in the aqueous A small hypopyon is observed in the anterior chamber with diffusion of the processes towards the anterior vitreous where small isolated abscesses are seen near the pupillary margin The vitreous surrounding them will keep its normal transparency for a long period of time

Theodore (39) thinks that a careful slit lamp examination will permit to state that the above mentioned vitreous abscesses are under the hyaloid and not on its anterior surface

As the disease progresses it will be seen a more intense spread of the infection throughout the vitreous by the formation of new abscesses and the agglutination of the old ones A thick fibrinous exudate can be seen in the anterior chamber as well as an eventual occlusion and seclusion of the pupillary area by a cyclitic membrane This clinical picture inexorably ends in an endophtalmitis with a total loss of vision and the atrophy of the eye ball in spite of any treatment Some small abscesses have been observed also on the posterior surface of the cornea

In relation to the hypopyon we point out that in spite of being only occasionally mentioned by some authors it is an almost obligatory finding in the Theodore s cases which he finds characteristic and also precocious not passing 1 mm of the anterior chamber It was perhaps for this reason why it has not always been noticed by the others

Light perception is often kept for a long time and it should not be taken as a sign of good prognosis That probably results from the fact that the disease involves most frequently the anterior segment of the eye sparing the retinal elements for a long time

A REPORT OF KNOWN CASES—*Continued*

	Author	*Operation*	*First symptoms*	*Final picture*	*Histopathological findings or cultures*
43	Theodore et al (39)	Cataract extraction	40 days No anterior vitreous exudate Hypopyon		Anterior chamber exudate culture *Volutella*
44	François De Vos Elawart Rijnclase (13)	idem			*Chromoblastomyces Hormodendrum* type (*Cladosporium*)
45	idem (13)	idem			*Sporotrichum schenkii*
46	Fabio Lobo H C (23)	idem	Surgery September 14 1961 Purulent exudate following day Panophthalmitis	Evisceration 8th day	Bacteriologic test negative Culture *Cladosporium*

variable length of time when transferred to man However under certain conditions they may change their nature and acquire pathogenic properties *That possibility* added to their large diffusion makes them responsible for a large variety of contamination forms In spite of that the fungi importance as pathogenic organism cannot be compared to that of bacteria and virus However, the fungi can act more freely to exert its pathogenic properties even in *hospitals on account of the lack of specific prophylactic measures to fight them*

We do not yet know the precise way they *use to get into the eye* during an intra bulbar surgical procedure It seems to intrude more frequently through tears or eye solutions used before and after surgery and less through contaminated instruments Sachsenweger (30) established the presence of fungi in sterilized solutions of sodium chloride cocaine and atropine Azevedo (2) determined a high degree of contamination in our Eye Clinic infirmaries where the fungi presence was high and still significantly high in aseptic operating rooms His studies were carried out using Sabouraud s media at normal temperature

Micro organisms identified in different sites were as follows

1 Culture material obtained from an infirmary floor when beds were being changed a great number of Neurospora was identified However its growth was of such an extension that it was difficult to determine other organisms

2 Culture material obtained from an infirmary floor away from where beds were being cleaned and changed the following fungi were cultured *Pullularia Rhodotorula Cladosporium Aspergillus Penicillium* and other *Fungi imperfecti*

3 Culture material obtained from an aseptic operating room at the usual place where eye surgery is performed the following fungi were cultured *Rhodotorula Pullularia Cladosporium* and other *Fungi imperfecti*

4 Culture material obtained from the floor of an aseptic operating room near the table where sterilized gloves are changed the following fungi were cultured *Rhodotorula Cladosporium* and *Penicillium*

5 Culture material obtained from contaminated operating room the following fungi were cultured By the table *Cladosporium* Location far from the table *Penicillium Cladosporium* and other *Fungi imperfecti*

Fosner (31) suggested that the talc powder particles might work as ground elements for fungi growth Some similar experiments were carried out in our Eye Clinic and searching for the presence of fungi in talc particles was negative

It is important to consider the possibility that some of the fungi responsible for the post operative infection could be already present even as saprophytes in the conjunctival cul de sac The last mentioned hypothesis is reinforced by the observation of fungi on normal eyes

FUNGI IDENTIFICATION

The identification of the elements responsible for that type of mycotic process, is not always easily obtained. Cultures taken from the anterior chamber and anterior vitreous have not always revealed the responsible organism. That might be due to the difficulty of getting culture material from the inner vitreous.

The cause of this precarious examination, can perhaps be explained by the fact that the fungus lies into the vitreous itself not always accessible on the act of taking out the material. Thus, the culture being not the best method for identification of the fungus, the histopathological research, has been the most employed method.

Using the same methods, Fine and Zimmerman (9) identified fungi mycelium (not pigmented) with septed hyphae, and Monteiro Salles found short septed filaments, with or without ramifications, and in general much deformed (36).

The following fungi were identified by histopathological methods in cases reported in the world literature: *Blastomyces* — one eye, *Actinomyces* — two eyes, *Aspergillus* — four eyes, *Penicillium* — one eye, *Cephalosporium* — five eyes, *Neurospora* — two eyes.

Cultures allowed the identification of the following fungi: *Volutella cinerens* — three eyes. *Cephalosporium* — one eye, *Hyalopus Bogolepofi* — one eye, *Clodosporium* — one eye. Reviewing the material already filed in the Pathology Laboratory of the São Paulo Medical School of our Eye Clinic, not one case of fungal endophtalmitis was found, in spite of the usage of special coloration methods.

CONTAMINATION OF THE EYE

All evidences are favorable to the belief that the intra ocular fungi post operative infection is of exogenous nature.

The important points should be discussed i.e. which are the most common elements of contamination and which are those complications more frequent than before.

Our attention should be directed to several points to answer the first question. It is probably fair to say that the fungi distribution in the atmosphere has not changed. However some recent researches have shown those micro organisms in the most varied places. On the other hand, they can survive in different regions under the most difficult conditions on account of their biological characteristics. That gives them a great power of diffusion and penetration as disease causing agents (42).

The fungi natural habitat is the ground. They are carried by the wind, insects, animals, and vegetables to humans where they can live as saprophytes or act as pathogenic elements. That is another point that deserves special attention. There are common fungi that live as saprophytes in the atmosphere and may keep that characteristic for a

TREATMENT

The available therapeutic methods are of no help to stop any fungi infection when it reaches the vitreous humor, its preferable localization within the eye In the great majority of cases the diagnosis is made when the vitreous is already taken and so very little can be done to benefit these patients Paiva (29) Queiroga (32) Brick (5) Belletato (3) and Almeida (1) believe that fungistatics cannot detain the diseases fatal evolution As a rule, any eye affected by the infection suffers a serious loss of vision

Thus the fight against fungi endophthalmitis besides some uncertain and still experimental therapeutic trials is exclusively limited to prophylactic measures

Having already established that fungi may be present in operating rooms in surgical instruments and in patient s conjunctival cul de sac and accepting also, that the use of antibiotics and steroids may propiciate the pathogenic activity of the fungi some consideration will be made based on our personal and other authors experience

We hope they might be of some help to the treatment of these complications New therapeutic methods could be tried out based on a better understanding of the way of action of those micro-organisms It is known that pathogenic fungi are found in the conjunctival cul de sac of normal eyes without causing any harm On the other hand it is also admitted that some fungi until now considered as saprophytes have been many times named as responsible agents for post operative infections To explain the first statement we must admit the existence of an immunity similar to a natural resistance

The second would be explained by the fungi having possibly a potential pathogenicity which would be manifested only under certain conditions as for example in the presence of antibiotics and steroids

Therefore the therapeutic trials must be conducted in two ways

In the first place aiming the destruction of these micro organisms, be pathogenic or saprophytes second trying to keep away from our patients those very known conditions favorable to a larger development of fungi

That means that our therapeutic researches must be based on the search for anti fungi drugs and on refraining the use of antibiotics and steroids

Considering the first item that is the anti fungi drugs, we will only mention the most efficient which are the Amphotericin B the Nystatin and the Griseofulvin

Amphotericin B is undoubtedly the most active one It has been used against a great number of fungi in different kinds of animals and humans by Foster and Cols (12) and Littman and Cols (22) Although it proved to be a highly efficient drug it does present some undesirable side effects that have not been yet completely overcome It has a low

Frazakas (7–8), Mitsui and Hanabusa (27), Hanick and Ellis (16) found fungi positive cultures respectively in 24%, 18% of the examined cases. Azevedo (3) from the Eye Clinic of the São Paulo Medical School studied the ocular microflora of 100 individuals distributed in 3 groups —

I group —45 patients with inflammatory diseases of the eye (conjunctivitis, corneal ulcers, abscesses of the orbit and of the lacrimal system)

II group —12 individuals with normal eyes

III group —43 patients submitted to intraocular surgery who had both eyes occluded for more than 2 days

He obtained 10 (22.2%) positive cultures in the first group, which was mainly affected by a chronic conjunctivitis. The following fungi were identified: Penicillium (1 case), Toralopsis (1 case), Cladosporium (1 case), Mucor (1 case), Mycelia sterile (4 cases)

Cultures for fungi were negative in the second group

In the third group, seven (16,2%) positive cultures were obtained from the opposite operated eye. The following fungi were identified — *Cladosporium* (5 cases), and *Mycelia sterile* (2 cases)

Azevedo observed a marked correlation between the fungus flora of the examined eyes and the anemophilous fungi identified in their air of the city of São Paulo. It was also observed that the Cladosporium has a great affinity for the ocular tissues. That fungus was responsible for one fulminating panophthalmitis which occurred after cataract surgery. Cladosporium should be regarded as one of the etiological elements causing intraocular inflammatory infections after cataract surgery.

The answer to the second question, this is, to clarify why these cases have lately appeared (surged) with more frequency, is naturally connected to the indiscriminate use of steroids and antibiotics (27) (39) (25). It is a fact that Zimmerman (10) in his cases, did not find sufficient information on the use of these drugs, in pre and post operative period. However, we all know that since the discovery of antibiotics, they are being employed at will in the pre and especially in the post operative period, in every eye surgery. So doing, we are exterminating the bacterias, and facilitating the action of fungi, possibly present in the conjunctival cul de sac or brought in the operative field during the surgery. Those facts lead us to understand the reported growing incidence of fungi eye infections in the last few years. It can even be admitted that the actual number of eyes so infected is higher than what is known, probably because the failure of an operation is seldom reason enough to indicate an enucleation to find out the cause of its failure. Besides that, the precise identification of fungi is only attained by special histological methods, which are rarely used in routine pathology work.

Cultures are of very little help to identify those micro organisms on account of their mycellium form and their localization within the eye

TREATMENT

The available therapeutic methods are of no help to stop any fungi infection when it reaches the vitreous humor its preferable localization within the eye In the great majority of cases the diagnosis is made when the vitreous is already taken and so very little can be done to benefit these patients Paiva (29), Queiroga (32), Brick (5) Belletato (3) and Almeida (1) believe that fungistatics cannot detain the diseases fatal evolution As a rule any eye affected by the infection suffers a serious loss of vision

Thus the fight against fungi endophthalmitis, besides some uncertain and still experimental therapeutic trials, is exclusively limited to prophylactic measures

Having already established that fungi may be present in operating rooms in surgical instruments and in patient's conjunctival cul de sac and accepting also that the use of antibiotics and steroids may propiciate the pathogenic activity of the fungi some consideration will be made based on our personal and other authors experience

We hope they might be of some help to the treatment of these complications New therapeutic methods could be tried out based on a better understanding of the way of action of those micro organisms It is known that pathogenic fungi are found in the conjunctival cul de sac of normal eyes without causing any harm On the other hand it is also admitted that some fungi until now considered as saprophytes have been many times named as responsible agents for post operative infections To explain the first statement, we must admit the existence of an immunity similar to a natural resistance

The second would be explained by the fungi having possibly a potential pathogenicity which would be manifested only under certain conditions as for example in the presence of antibiotics and steroids

Therefore the therapeutic trials must be conducted in two ways

In the first place aiming the destruction of these micro organisms, be pathogenic or saprophytes second trying to keep away from our patients those very known condition favorable to a larger development of fungi

That means that our therapeutic researches must be based on the search for anti fungi drugs and on refraining the use of antibiotics and steroids

Considering the first item that is the anti fungi drugs we will only mention the most efficient which are the Amphotericin B the Nystatin and the Griseofulvin

Amphotericin B is undoubtedly the most active one It has been used against a great number of fungi in different kinds of animals and humans by Foster and Cols (12) and Littman and Cols (22) Although it proved to be a highly efficient drug, it does present some undesirable side effects that have not been yet completely overcome It has a low

ocular penetration when intravenously given Even in low concentrations, it causes a severe exudative inflammatory reaction within the eye when injected into the anterior chamber Amphotericin B also causes a marked retention of nitrogen urea in the blood, which is a serious limitation to its use However, studies of Sampaio (37) in Brasil opened new possibilities to the use of that drug in South American Blastomycosis It seems to be the treatment of choice for that disease seeming to be the drug to be proved giving us the opportunity of using it in some fungi ocular complications in our new research and trials of the ocular complications

Nystatin Fine and Zimmermann refer to a post operative mycotic endophthalmitis in which the intravenous use of 1% Nystatin gave no result They believe that such a failure was due to the late application of the drug The same authors got good results with intra-ocular injections of 200 U of that drug in rabbits with experimental mycotic endophthalmitis due to aspergillus fumigatus According to them, that drug is efficient only in the first 24–28 hours, which is a limitation to its usage

The therapeutic trials with Griseofulvin are contradictory Theodore and Cols (39) got negative results when using it on a patient with an endophthalmitis by neospora On the other hand, Almeida was able to detain the fungal infection getting some visual recuperation using griseofulvin in 3 cases of post operative fungal infection Theodore thinks that the failure of this drug is due to the fact of Griseofulvin being concentrated in Keratin, so that orally administrated does not reach the eye ball Almeida, however, is pleased with his results when using oral Griseofulvin He gives 4 tablets daily associated with other auxiliary drugs, to every patient submitted to any intra ocular surgery

ANTIBIOTICS AND STEROIDS

Any physician will be tempted to use antibiotics when facing post operative infections of unknown nature However, as it is believed that certain antibiotics propiciate the growing of fungi the ophthalmologist must know which are the antibiotics that he may use on those cases with less danger

A valuable guidance on this field was given by Theodore s contribution (39), based not only on his personal researches but also on the works of Moore (28) Huppert and Cols (19) Saligman (38), Ley (21), Woods and Cols (41), Mandel and Col (26) Quinn and Col (33), and Henry and Col (17) According to them the following conclusions are presented

1 Streptomycin, Neomycin and Kanamycin (the same bacterial spectrum) help the fungi growth
2 Oxytetracycline experimentally injected into the corneal lamellae propiciate the development of an infection by Candida albicans

India—(Contd)

Basu Ramendra Nath
Basu Sisir K
Batra Dharam Vir
Behal Manohar Lal (Major)
Bhaduri Baidya Nath
Bhambhani Khushi Ram
Bhatia, D R
Bhatnagar, B S
Bhatt, Amritlal Jaishanker
Bhatt, Pranlal K
Bhattacharya, Malaya
Bhattacharya, Narayan Ch
Bhide M G
Bhide, Vasanti Vishnu (Miss)
Bhiwapurkar K B
Bhutani, D C
Bidappa K K
Bokil Madhav Dattatreya
Bose D K
Basu, Jyotirmoy
Bose Nilmadhab
Bhahmbhatt, Thakorlal
Chaddah Mahabat Rai
Chakrabarti, J N
Chamraj Dorairaj
Chanda Nagendra Nath
Chandra, Dhan Bahadur
Charegoankar S M
Chatterjee, Bankim Chandra
Chatterjee Brojo Mohan
Chaudhuri, P M
Chaudhuri, P N
Chadhury, A K
Chaukar Anant Ramchandra
Chhabra H N
Chhokar K G S
Chowdhary Chhedi
Chitnis V K
Chudasama V S
Coapullai J A
Consul B N
Cooper S N
Daljit Singh
Dandekar B M
Das, Lakshmi Narayan
Das, P C
Das Shanti Pada
Das Gupta
Dastoor Adi H
Dastoor Homyar D
Dave D H
Dave Rasiklal Dulerai
Dayal Yogeshwar
Deen Christopher
Desai N C
Desai P L
Desai Ratilal G
Deshmukh I N
Dhanda, Rajendra P
Dhanwant Singh
Dhawan R P
Dhir, B K
Dhurandhar, C B
Dordi H K
Doshi R R
Dudhia Ramchandra Laxmanbhai
Duggan Lady Jamshedji
Dukhan Ram
Duraiswamy, T S
Dutta, Lakshman Chandra
Dwindra Ram
Ferreira Joao Felippe
Firdosi A H
Franken Simon
Gadre, M B
Gajwani H R
Gandhi Ochhavlal M
Gangapadhyaya Debaprasad
Ganguly A K
Garg K C
Garkal R S
Chai K R
Ghate Madhao Laxman
Ghose Nirmal Kumar
Ghosh Aloke
Ghosh Banku Behari
Ghosh Pratip Kumar
Giridhar N D
Giridhar P D
Gnanadickam, Joseph
Goel B P
Goel Indubhushan
Gokhale A M
Gopala Krishna Rao
Gopalan Nair K N
Govindarajulu N
Grewal Surjit Singh
Guha Dwijendra Nath
Guha C S
Gulati Gian Chand
Gupta Bhagwat Swarup
Gupta J S
Gupta Maharaj Kishore
Gupta P C
Gupta S D
Gupta S P
Gupta Tej Bahadur
Gupta T N
Gupta Uday Chandra
Guptarya M C
Gupte V V
Gurubatham G
Haldipur Pandurang Ganapatrao
Hari Charan
Hari Dass
Hathi H J

3 Tetracycline combined or not with hydrocortisone stimulates eye fungi infections in rats
4 Chlortetracycline favours fungi growth only when in concen trations greater than 100 mg per ml
5 Penicillin chloramphenicol, bacitracin and erythromicin don t seem to have any effect on fungus growth

Some contradictory effects of these drugs could only be explained by the fact that they act more on the host than on the fungi

We must be careful not to get into hasty conclusions in spite of one importance of the experimental observations on the antibiotic action and fungi eye infection It should be remembered that the reported studies were carried out observing the direct antibiotic action on experimental fungi infection of the eye However it should be kept in mind that the type of infection seen in patients is probably the result of the equilibrium lost between bacteria and fungi

On the other hand it was previously stated that the steroid ophthalmic preparations used on the eye will propiciate fungi growth It was also experimentally proved that the inoculation of those micro organisms into the cornea (21) results in more exuberant growth when steroids are used at the same time Those are probably the main reasons to avoid steroids in the post operative stage However, the steroids are less dangerous because they are usually not so precocious in the post operative period as the antibiotics They are employed in the cataract post operative period when sutures have been already removed and the anterior chamber is formed and closed The danger of any micro organism penetrating into the eye is less

PROPHYLACTIC WAYS

Considering the previously mentioned facts it seems fair to state

1 That fungi were found in solutions of sodium chloride cocaine and atropine routinely used in the operating room (2)
2 That the fungi air contamination in infirmaries and operating rooms is high (2) that the fungi contamination increases by the end of daily scheduled operations (Almeida)
3 That there is a great variety of fungi in the conjunctival cul de sac of normal individuals (Fazakas Mitsui and Hana busa Hameke Ellis and Azevedo)
4 That talc powder particles can act as support for fungi propa gation
5 That the incidence of fungi increases when steroids are locally used
6 That there are some antibiotics that propitiate favourable conditions to fungus growth

These are some facts that will certainly help to establish prophy lactic measures against fungi contamination So it seems safe to adopt the following practical principles

1. Introduce the use of some fungicide agent in the routine sterilization of surgical instruments and of the operating room
2. Remove carefully talc powder particles from sterilized gloves which should be put on outside the operating room
3. Avoid antibiotics and steroids in the pre and post operative periods
4. Prepare eye medicine in separate ampoules for individual usage
5. Eye solutions must be for individual usage in the post operative dressings
6. Consider as a good habit the administration of oral and venous iodates in the pre and post operative stages

HISTO PATHOLOGICAL FINDINGS

According to the reports consulted, we gather that there is not a typical histo pathological picture in the eye fungus infection, but they only represent histological characteristics identical to all unspecific inflammatory process Mycotic eye infections being localized within the eye, follow a common, constant way perhaps, determined by physiological and topographical factors

Still based on the works of Monteiro Salles, Clovis Paiva, James Greetham, F H Theodore, Fine and Zimmermann, we conclude that the histo pathological picture is the same whether it is provocated by a post traumatic, or post operative mycotic infection and also that it is localized in the anterior part of the eye globe, or, more precisely, in the anterior third of the vitreous

	Vitreous Abc	*Giant Cells*	*Locali ant segm*	*Cyclitic Membrane*	*Retina*	*Choroid*
Monteiro Salles	x	x	x	x	x	—
James S Greetham	x	x	x	x		—
F H Theodore	x			x		—
Fine and Zimmermann	x	x	x	x	x	—
Clovis Paiva	x		x		x	—

It is concluded from the table above that the mycotic infection involves the anterior structures of the eye, presenting often small isolated abscesses in the anterior vitreous humor These abscesses some times have giant cells of the foreign body type Cyclitic membrane formation is a common finding as well as the involvement of the anterior retina The choroid usually does not present any inflammatory signs

Finally, we conclude that for the diagnosis the presence of the iteologic agent is ab olutely necessary, and for its evidence it is very important to use some special staining methods as PAS and Grocot

POST OPERATIVE MYCOTIC INFECTIONS

REFERENCES

1 Almeida A 1961 Comun pensoral

2 Azevedo M L 1961 Contaminaçao por fungos do ar ambiente das salas de cirurgia e enfermarias da Clinica Oftalmologica da Faculdale de Medicina da Universidade de S Paulo (Diretor Prof Cyro de Rezende) *Comunicaçao Sem J Britto* (Nov)

3 Azevedo M L Investigaçoes preliminares sobre a micoflora ocular *Arq Bras Oftal* (a ser publicado)

4 Belletato A 1961 Um caso de endoftalmite pós operatorio *Comunicaçao Seminaro Cl Oftalmolog ca Fac Med Univ Sao Paulo* (Setembro)

5 Brick M 1961 Endoftalmite micotica pos-cirurgica da catarata *Comunicaçao à Ass Med Inst P Burnier*

6 Budek R 1914 Ueber zwei seltene Bulbusinfektionen *Prag Med Wchnschr* 39 87

7 Fazakas A 1934 Uber die von Bindehaut Hornhaut Lidrand und Tranen wegen gezuchteten Pilze *Arch f Ophth* **133** 461

8 Fazakas A 1953 Zusammenfassender Bericht uber meine ophthalmologis chen Untersuchungen *Ophthalmologica* **126** 91

9 Fine B S and Zimmerman L E 1959 Post-operative mycotic fungus endophthalmitis diagnosed clinically and verified histopathologically *Brit J Ophth* **43** 753

10 Fine B S and Zimmerman L E 1959 Exogenous intraocular fungus infections with particular reference to complications of intraocular surgery *Am J Ophth* **48** 151

11 Fine B S and Zimmerman L E 1960 Therapy of experimental intraocular Aspergillus infection *Arch Ophth* **64** 848–861

12 Foster J B T and Col 19 8 Some intraocular and conjunctival effects of Amphotericin B in man and in rabbit *Arch Ophth* **60** 555

13 François J De Vos E et Elewant Rijsselaere M 1961 Mycoses intraoculaires *Arch d Opht* **21** 590

14 Fuchs E 1919 Ein Fall intraocularer Aktinomykose *Arch f Ophth* **101** 24

15 Greetham J S and Makley Jr T A 1957 Intraocular fungus infections following cataract extraction *Arch Ophth* **58** 558

16 Hammeke J C and Ellis P P 1960 Mycotic flora of the conjunctiva *Am J Ophth* **49** 1174

17 Henry B and Fahlberg W 1960 The potentiating effects of hydrocortisone acetate and tetracycline on Monilial infections in Mice *Antibiotic Chemoth* **10** 114

1 Introduce the use of some fungicide agent in the routine sterilization of surgical instruments and of the operating room
2 Remove carefully talc powder particles from sterilized gloves which should be put on outside the operating room
3 Avoid antibiotics and steroids in the pre and post operative periods
4 Prepare eye medicine in separate ampoules for individual usage
5 Eye solutions must be for individual usage in the post operative dressings
6 Consider as a good habit the administration of oral and venous iodates in the pre and post operative stages

HISTO PATHOLOGICAL FINDINGS

According to the reports consulted, we gather that there is not a typical histo pathological picture in the eye fungus infection, but they only represent histological characteristics identical to all unspecific inflammatory process Mycotic eye infections being localized within the eye, follow a common, constant way perhaps, determined by physiological and topographical factors

Still based on the works of Monteiro Salles, Cloves Paiva, James Greetham, F H Theodore, Fine and Zimmerman, we conclude that the histo pathological picture is the same whether it is provocated by a post traumatic, or post operative mycotic infection and also that it is localized in the anterior part of the eye globe, or, more precisely, in the anterior third of the vitreous

	Vitreous Abc	*Giant Cells*	*Locali ant segm*	*Cyclitic Membrane*	*Retina*	*Choroid*
Monteiro Salles	x	x	x	x	x	—
James S Greetham	x	x	x	x		—
F H Theodore	x			x		—
Fine and Zimmermann	x	x	x	x	x	—
Clovis Paiva	x		x		x	—





Fig 1
Ocular aspect of a post surgical panophalmitis





Fig 2

Hyalopus Bogolepofi

Intra ocular mycelia



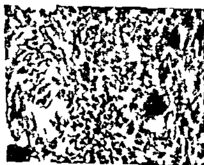


Fig 3

M el a and r re convd a Clo us
Paiva s case (29)

Granulomatous for ign body reaction
secondary to mycotic infection
Monteiro Salles case (36)

18 Hughes W I and Owens W C 1947 Postoperative complications of cataract extraction *Arch Ophth* **38**, 557

19 Huppert McPherson and Casin 1953 Pathogenesis of Candida albica infection following antibiotic therapy *J Bact* **65** 171

20 Leopold I A and Col 1960 Post operative intraocular infections *Am J Ophth* **50** 1225

21 Ley A P 1956 Experimental fungus infections of the cornea a preliminary report *Am J Ophth* **42** 59

22 Littman 1958 Coccidioidomycosis and its treatment with Amphotericin B *Am J Med* **24** 568

23 Lobo I C 1961 Um caso de endoftalmite pos operatório *Comunicação Seminario Cl Oftalmologica Fac Med Univ Sao Paulo* (Outubro)

24 Locatcher Kronazo D and Cutierrez F 1956 Eye infections following cataract extraction *Am J Ophth* **41** 981

25 Makley Jr T A 1961 Ocular fungus infection *Arch Ophth* **66**

26 Mendel M Hood I and Cohen J 1958 On the apparent stimulation of Candida albicans by Chlortetracycline *Antibiot Chemother* **8** 187

27 Mitsui and Hanabusa J 1955 Corneal infections after cortisone therapy *Brit J Ophth* **39** 244

28 Moore M 1951 In vivo and in vitro effects of aureomycin hydrochloride on Syringospora (Monilia Candida) albicans *J Lab Clin Med* **37** 703-717 (May)

29 Paiva C Batista A Chaves and Gomes A 1960 Endoftalmite micotica pos operatória por Hyalopus bogolepofii *Rev Bras Oftal* **19** 193

30 Pearlman M D 1956 Prophylactic sub conjunctival penicillin and streptomycin after cataract extraction *Arch Ophth* **55** 516

31 Posner A 1960 The role of starch derivative glove powders in hospital infection Apud Leopold I *Am J Ophth* **50** 1225

32 Queiroga G 1961 Endoftalmite micotica pos operatoria *Comun pessoal Sessao Soc Bras Ofthalm* (30 March)

33 Quinn L Y and Col 1960 In vitro response of Candida albicans and Candida Tropicalis to antifungal agents *Antibiot Chemother* **10** 95-100 (Feb)

34 Ryckner R O 1958 *1953* Intraocular mycosis *Tr Am Ophth Soc* **51** 153 *31* *477*

35 Sachsenwenger R 1955 Klinische Befunde und experimentelle Untersuchungen uber Augenerkrankungen durch saprophytar wachsende Pilze *Klin Monatsbl f Augenh* **127** 721

36 Salles I J Monteiro 1961 Histopatologia das endoftalmites pos operatoriasa *Comunicação a A Med Inst P Bunier* (17 May)

37 Sampaio 1960 Tratamento da Blastomicose Sul Americana com Anfotericina B *Tese Cat drat Fac Mec Univ S Paulo*

38 Seligmann E 1952 Virulence Enhancing activities of Aureomycin on Candida albicans *Proc Soc Exp Biol Med* **79** 481 484

39 Theodore F H and Col 1961 The diagnosis and management of fungus endophthalmitis following cataract extraction *Arch Ophth* **66** 163

40 Verhoeff F H 1924 Mycosis of the choroid following cataract extraction and metastic choroiditis of the after eye reducing the clinical picture of sympathetic uveitis *Arch Ophth* **53** 517

41 Woods J and Col 19[illegible] Monilial infection complicating the therapeutic use of antibiotic *J A M A* **145** 211

42 Zapater R 1959 Los hongos patogenos y las mycoses *B Aires El Ateneo*

Duke Elder S 1952 Trichophytom in *Text book of Ophthalmology* London Kimpton vol 5 p 4910

Latte B and Piredda A 1954 Localizazione blefaro-ciliare di epidermofisia diffusa da Trychophytom gypseum asteroides *Boll d Ocul* 33 761-770

Leber 1912 Uber tropische Augenkrankheiten B richt über die 38 *Versamml Deutsch Ophthalm Gesellsch* Heidelberg

Leszczynski 1923 Un cas de conjunctivite trichophytique *Arq Derm Sif* 4 536

Mariotti L 1951 A case of Trichophytosis of the eye brow *Ann Oftalm* 77 38-43

Millian and Lelong 1923 Keratoconj Trichophytique *Bull Soc F derm et ophtl* XXX 25

Rocha M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq do Inst P Burnier* 9 49

Wirtz 1922 Ein lid ulcus durch Trichophytonerreger *Klin Monatsbl f Augenh* 68 584

MONILIASIS

GENERALITIES —The *Monilia* is an infection caused by Candida mainly of the albicans species It is a fungus largely disseminated in nature easily isolated from the mouth rectum vagina etc It produces clinical manifestations on the skin eyelids lungs mouth and vagina The incidence of this fungus infection increases with age and some debilitating diseases as for example diabetes There are other predisposing factors as pregnancy certain professional activities and previous treatment with antibiotics or steroids

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —It is a rare localization of the disease Its lesions are similar to blepharitis and are usually secondary to facial lesions

2 *Naso lacrimal duct* —The obstruction of the duct by the fungi is frequent The fungi are eliminated from the duct by irrigation The fungi so eliminated form masses similar in color and consistency to clouds

3 *Conjunctiva* —It is a rare localization of the disease Its lesions are similar to globous masses of a sponge like surface soft and with abundant creamy secretion They may be also found under the form of pseudo membranes or in necrotic material

4 *Cornea* —It is the more common localization of the disease in Ophthalmology Corneal lesion are deep torpid with undermined and infiltrated ulcerative edges They may be covered by a dry membrane firmly adherent to the corneal tissue They are generally secondary to trauma Hypopyon and iritis are frequently associated with the ulcerative keratitis Corneal perforation is rarely observed The corneal lesion may sometimes adopt the aspect of a dendritic keratitis or of a serpiginous ulcer

OCULAR MYCOSIS

RINGWORM

GENERALITIES —The ringworm is a mycotic infection caused by a *Trichophytum* which has several pathogenic species causing disease to man (violaceum, gypseum, rubrum, etc) It is frequently found in the skin and in its pilous system It is rare in the eyelids It has three different varieties the microspora (the rarest of all), the porous and the tricophytic (the most common) The disease is commonly seen in the epidemic form There are pre disposing factors as superpopulation and hygienic deficiencies

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyebrow* —It is a rare localization of the disease The pyogenic complications are uncommon in that localization

2 *Eyelid* —It is a more common localization of the disease It is usually secondary but there are also primary forms of the eyelids infection In the eyelid margins it appears as scalling or ulcerative blepharitis causing fall of the eyelashes The eyelid margins get thick As an exception ulcerative lesions may be observed in the palpebral skin The eyelid involvement is usually unilateral and more often seen in the childhood

3 *Conjunctiva* —Its infection is always secondary to skin lesions It will show small reddish dots similar to petechiae

4 *Cornea* —It is a rare localization of the disease The cornea shows small superficial erosions which take fluorescein stain giving a picture of superficial diffuse keratitis punctata They may sometime ulcerate

PROGNOSIS —It is good

TREATMENT —Iodine cauterization of the disease lesions is useful, as well as sulphur ointments and salicylate *Roentgen depilation or simple* depilation are also advisable

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —

EPIDEMIOLOGY —The disease has a universal distribution

RINGWORM

REFERENCES

Ballarini 1925 Casi di tricofizia a sede insolita *Arch Ital di Derm Sif e Ven* I 1 76

Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487

Cavara, V 1928 Le micosi oculari *Libreria Editrice Senese*

Chan, E 1951 Trichophytosis of the eye *Clin Med J* 69 262 264

Duke Elder S 1952 Trichophytom in *Text book of Ophthalmology* London Kimpton vol 5 p 4910

Latte B and Piredda A 1954 Localizazione blefaro-ciliare di epidermofisia diffusa da Trychophytom gypseum asteroides *Boll d Ocul* 33 761–770

Leber 1917 Uber tropische Augenkrankheiten Bericht über die 38 *Versamml Deutsch Ophthalm Gesellsch* Heidelberg

Leszczynski 1923 Un cas de conjunctivite trichophytique *Arq Derm Sif* 4 536

Mariotti L 1951 A case of Trichophytosis of the eye brow *Ann Oftalm* 77 38–43

Milian and Lelong 1923 Keratoconj Trichophytique *Bull Soc F derm et syphil* XXX 25

Rocha, M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq do Inst P Barnier* 9 49

Wirtz 1322 Ein lid ulcus durch Trichophytonerreger *Klin Monatsbl f Augenh* 68 384

MONILIASIS

GENERALITIES —The *Monilia* is an infection caused by Candida mainly of the albicans specie It is a fungus largely disseminated in nature easily isolated from the mouth rectum vagina, etc It produces clinical manifestations on the skin eyelids lungs mouth and vagina The incidence of this fungus infection increases with age and some debilitating diseases as for example diabetes There are other predisposing factors as pregnancy certain professional activities and previous treatment with antibiotics or steroids

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —It is a rare localization of the disease Its lesions are similar to blepharitis and are usually secondary to facial lesions

2 *Naso lacrimal duct* —The obstruction of the duct by the fungi is frequent The fungi are eliminated from the duct by irrigation The fungi so eliminated form masses similar in color and consistency to clouds

3 *Conjunctiva* —It is a rare localization of the disease Its lesions are similar to globous masses of a sponge like surface soft and with abundant creamy secretion They may be also found under the form of pseudo membranes or in necrotic material

4 *Cornea* —It is the more common localization of the disease in Ophthalmology Corneal lesion are deep torpid with undermined and infiltrated ulcerative edges They may be covered by a dry membrane firmly adherent to the corneal tissue They are generally secondary to trauma Hypopyon and iritis are frequently associated with the ulcerative keratitis Corneal perforation is rarely observed The corneal lesion may sometimes adopt the aspect of a dendritic keratitis or of a serpiginous ulcer

5 *Panophthalmitis* —There is only one reported case in the literature of panophthalmitis by *Candida* acquired after an exogenous wound

6 *Retina* —There is only one reported case in the literature of retinal abscess in the course of a *Candida albicans* septicemia

7 *Orbit* —Its infection is only observed as complication of the disease

PROGNOSIS —It is good, when the disease is localized but bad when it is generalized, causing death

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —The pulmonary form of the disease is similar to tuberculosis The corneal lesions by histoplasma capsulatum must be differentiated from other ulcerative corneal diseases

MONILIASIS

REFERENCES

Almeida F e Col 1942 Leveduroses humanas (Visao geral do assunto) *Re Inst Adolfo Lutz* **2** 326

ibid Orientação pratica para a identificação das leveduras *Rev Inst Adolfo Lutz* São Paulo **1** 305 1941

Banen G L 1960 The significance of Candida Albicans in human sputum *New Engl J Med* **263** 70

Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Ocular aspects of mycotic infection *Arch Ophth* **47** 354 1952

Cody Jr C C 1951 Apud Birge Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Corcelle M I 1957 Keratite à candida albicans *Bull Soc Ophth France* **9,** 618

Drouhet E 1956 Contribution a l etude des infections à Candida *Fac Med Paris* Thèse

Duke Elder W S 1938 Text book of Ophthalmology *St Louis Mosby* Vol 2 p 1654

Editorials & Comments 1960 The pathogenicity of Candida Tropicalis *Canad M A J* **83** 1439

Fine M and Waring W S 1947 Mycotic obstruction of the nasolacrimal duct (Candida albicans) *Arch Ophth* **38** 39

Geiger A J and Col Apud Birge

Mendelblatt D L 1953 Moniliasis a review and a report of the first case demonstrating the Candida albicans in the cornea *Am J Ophth* **36** 379

Miale J B 1943 Candida albicans infection confused with Tuberculosis *Arch Path* **35** 127

Nino F I 1943 Ulcera micotica de cornea Estudio micologico de una observacion *Bol Inst Clin Quir* **19** 115–132

Pannarale M R 1958 Candidose oculari secondarie ad antibiotico terapia *Boll Oculist* **37(9)** 654–667

Re B A and Blanco M C 1941 Conjunctivitis micotica primitiva *Arch Oftal Buenos Aires* **16** 513

India—(Contd)

Hazari Rama Kant
Huilgol Anant Venkatrao
Husein Saleh Ebrahim
Huseinali Muljiani Ebrahim
Indra Hemanta Kumar (Maj)
Ishwar Chandra
Jaganatha Rao H M
Jain Inder Sen
Jain J D
Jain Mahabir
Jain N C
Jain Narendra Singh
Jain Sekhar Chand
Jalnapurkar A V
Janakiram O
Jaswal Jagan Nath
Jha Bhawanand
Jones Thomas Gerald (Wing Com)
Joseph G (Mrs)
Joshi B K
Joshi Dwarkadas Dahyalal
Joshi Madhusudan
Joshi M H
Joshi Pranlal Dayashankar
Joshi Shreesh
Joshi S U
Juneja Brijmohan
Kalyanaraman V
Kamath Purushotama Karkala
Kameswara Rao K
Kapathia C C (Maj)
Kapoor A C
Kapur S B
Karyekar Sharad Dattatreya
Kaul S N
Kavarkar Vasant V
Khanna B N
Kohli Harnam Singh
Koppikar Vasant Ramdas
Kothari Ramanlal C
Krishna Murthy A
Krishna Murthy C S (Col)
Krishnamoorthy H
Krishnamoorthy S
Kulkarni C S
Kulshrestha O P
Kumar S P
Kumaraswami T M
Kundu Manilal
Lakshmi Narain
Madangopal Arcot Venugopal
Madan Mohan (Dehradun)
Madan Mohan (Delhi)
Mahalingam Ramamurthy
Mahashabde J S
Mahendra Pratap Narain
Majumdar N B
Malhotra Gurbaksh Singh
Malik S R K
Mankad Vishnuprasad B
Maratahy S H
Mascati Naumann T
Maskati B P
Mathew Mariam (Miss)
Mathur Krishna Narain
Mathur Saran Beharilal
Mathur Suraj Narain
Mathur Saran Prasad
Mehra Krishna Swami
Mehra Mithilesh Kumar
Mehray Mahesh Prasad
Mehta Chhotalal Jadavji
Mehta K M P
Mehta Keshavlal N
Mehta Natverlal Amratlal
Mehkri Mohd Bashiruddin
Mehkri Mohd Shafi
Misra Mahendra Chandra
Misra Mahesh Chandra
Mishra Shreemohan
Mitra Abani Kumar
Mitra Balai Krishna
Mitra Prosanto Kumar
Mittal Benay Mattin
Mitter Surendra Nath
Mittra Sadanand
Modi Krishnalal Jivanlal
Modi Rasik Jayantilal
Modi Shantilal Jivanlal
Mody D G
Mody M V
Mohan Hari
Mohana Rao K R
Mondal Baidyanath
Mondal Prayag Raj
Moses M J
Moti Lal
Mudgal Ratan Singh
Mukherjee A K
Mukerji C N
Mukherji Hara Prasad
Mukherjee Paresh Nath
Mukherjee Ranabir
Munsi Nihar Kumar
Mustafi Promode Chandra
Nagaraja Row R
Narayan Rao B K
Narayanswamy G J
Nanavaty J N
Nanavaty Janakrai Nautamlal
Narendra Swarup
Natarajan Radha (Miss)
Nath Kailash
Nath N I
Nath S
Nathaniel Arthur

Sykes E M. 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am. Ophth Soc* 49 487

Urrets-Zavalia Jr Rmonda C and Ramaciotti N 1958 ' Peculiar type of corneal ulcer Associated with Candida mycoderma. *Am J Ophth* 46 170

Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to Candida albicans *A M A Arch Pathol* 65 137-146

ACTINOMYCOSIS

GENERALITIES —The actinomycosis is one of the most interesting chapters in Ophthalmology It comprehends the largest number of described cases of ocular mycosis It is at the same time one of the most confusing subjects on account of the diversities of nomenclature and classifications used in its study The more commonly found species are —the actinomyces bovis A israeli and A foerteri They are similar to anaerobic bacteria, having the same type of reproduction system producing spores in their filaments The infection is often seen in tooth decay from where they invade the soft tissues of the face forming small fistulated abscesses Those abscesses eliminate a muco purulent secretion These fungi frequently invade the brain causing death The infecting agents of the disease have granules on their surface which give them a star shape figure That is the reason for the name actinomyces Actinomycosis cases are usually observed in agricultural regions The fungi may normally be isolated from the mouth tonsils and from the gastro intestinal tract

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —Its involvement is almost always secondary to the disease of the face The eyelid shows small fistullated abscesses The Meibomian glands are frequently affected by the disease

2 *Conjunctiva* —Different forms of the disease have been described in the conjunctiva

(a) *difuse* —It is characterized by a catarrhal or purulent conjunctivitis

(b) *pseudo-membrane* —It is generally unilateral

(c) *nodular* —It is characterized by the presence of voluminous elements not ulcerated pedunculated of smooth surface, with a rosy color and yellow dots They are usually localized on the eyelids and on its margins

3 *Cornea* —The corneal involvement is ulcerative with a marked tendency to extend to its entire surface frequently associated with hypopyon Corneal white yellowish nodules have also been observed

4 *Lacrimal gland* —There is one reported case of lacrimal gland involvement secondary to conjunctival infection The gland was edematous with soft consistency and draining great quantities of pus

5 *Panophthalmitis* —There is only one reported case in the literature of panophthalmitis by *Candida* acquired after an exogenous wound

6 *Retina* —There is only one reported case in the literature of retinal abscess in the course of a *Candida albicans* septicemia

7 *Orbit* —Its infection is only observed as complication of the disease

PROGNOSIS —It is good, when the disease is localized but bad when it is generalized, causing death

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —The pulmonary form of the disease is similar to tuberculosis The corneal lesions by histoplasma capsulatum must be differentiated from other ulcerative corneal diseases

MONILIASIS

REFERENCES

Almeida F e Col 1942 Leveduroses humanas, (Visao geral do assunto) *Re Inst Adolfo Lutz* **2**, 326

ibid Orientação pratica para a identificaçao das leveduras *Rev Inst Adolfo Lutz* Sao Paulo **1** 305 1941

Baren G I 1960 The significance of Candida Albicans in human sputum *New Engl J Med* **263** 70

Birge H I 1951 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49**, 187

Ocular aspects of mycotic infection *Arch Ophth* **47** 354 1952

Cody Jr C C 1951 Apud Birge Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 187

Corcelle M L 1957 Keratite à candida albicans *Bull Soc Ophth* France **9**, 618

Drouhet F 1956 Contribution a l etude des infections à Candida *Fac Med* Paris Thèse

Duke Elder W S 1938 Text book of Ophthalmology *St Louis Mosby* Vol 2 p 1654

Editorials & Comments 1960 The pathogenicity of Candida Tropicalis *Canad M A J* **83** 1439

Fine M and Waring W S 1947 Mycotic obstruction of the nasolacrimal duct (Candida albicans) *Arch Ophth* **38** 59

Geiger A J and Col Apud Birge

Mendelblatt D L 1953 Moniliasis a review and a report of the first case demonstrating the Candida albicans in the cornea *Am J Ophth* **36** 3[illegible]

Miale J B 1943 Candida albicans infection confused with Tuberculosis *Arch Path* **35** 427

Nino F L 1943 Ulcera micotica de cornea Estudio micologico de una observacion *Bol Inst Clin Quir* **19** 115–132

Pannarale M R 1958 Candidose oculari secondarie ad antibiotico terapia *Boll Oculist* **37**(9) 654 667

Re B V and Blanco M C 1941 Conjunctivitis micotica primitica *Arch Oftal Buenos Aires* **16**, 513

Sykes E M 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487
Urrets-Zavalia Jr Rmonda C and Ramaciotti N 1958 Peculiar type of corneal ulcer Associated with Candida mycoderma. *Am J Ophth.* 46 170
Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to Candida albicans *A M A Arch Pathol* 65 137–146

ACTINOMYCOSIS

GENERALITIES —The actinomycosis is one of the most interesting chapters in Ophthalmology It comprehends the largest number of described cases of ocular mycosis It is at the same time one of the most confusing subjects on account of the diversities of nomenclature and classifications used in its study The more commonly found species are —the actinomyces bovis A israeli and A foersteri They are similar to anaerobic bacteria having the same type of reproduction system producing spores in their filaments The infection is often seen in tooth decay from where they invade the soft tissues of the face forming small fistulated abscesses Those abscesses eliminate a muco purulent secretion These fungi frequently invade the brain causing death The infecting agents of the disease have granules on their surface which give them a star shape figure That is the reason for the name actinomyces Actinomycosis cases are usually observed in agricultural regions The fungi may normally be isolated from the mouth tonsils and from the gastro intestinal tract

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —Its involvement is almost always secondary to the disease of the face The eyelid shows small fistullated abscesses The Meibomian glands are frequently affected by the disease

2 *Conjunctiva* —Different forms of the disease have been described in the conjunctiva

(*a*) difuse —It is characterized by a catarrhal or purulent conjunctivitis

(*b*) pseudo membrane —It is generally unilateral

(*c*) nodular —It is characterized by the presence of voluminous elements not ulcerated pedunculated of smooth surface with a rosy color and yellow dots They are usually localized on the eyelids and on its margins

3 *Cornea* —The corneal involvement is ulcerative with a marked tendency to extend to its entire surface frequently associated with hypopyon Corneal white yellowish nodules have also been observed

4 *Lacrimal gland* —There is one reported case of lacrimal gland involvement secondary to conjunctival infection The gland was edematous with soft consistency and draining great quantities of pus

5 *Lacrimal apparatus* —The infection is preferentially localized in the lacrimal ducts, mainly in the inferior one The duct is filled with a soft and yellowish granuloma that will become later on harder and more voluminous with the infiltration of calcium Epiphora is the first symptom, associated with conjunctival irritation, edema of the eyelid margins and dilatation of the lacrimal puncta The disease is treated by perforation, dilatation and massaging of the lacrimal ducts Infection of the lacrimal sac without lesion of the canaliculli is rare, it shows a suppurative dacryocystitis with *multiple fistulae*

6 *Intra ocular lesion* —There is one reported case of bilateral retinal localization of the infection, near the disc, under the form of white-yellowish nodules It may appear as a torpid iridocyclitis after cataract surgery It is sometimes observed as a metastatic choroiditis in the opposite eye which is similar to sympathetic ophthalmia (Verhoeff's case)

7 *Orbit* —It is attained by continuity, showing a progressive proptosis, impairment of the eye movements and fistulization of the eyelids, the infection may propagate to the meninges causing death

PROGNOSIS —If the disease is superficial it may be treated and the prognosis is good If the infection is generalized the prognosis is usually bad

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It should be differentiated from all granulomatous diseases as sporotrichosis, coccidioidomycosis, tuberculosis, etc

TREATMENT —Surgical excision of the disease lesions should be performed at the beginning Oral or parenteral high dosages of potassium iodide should be prescribed, radiotherapy has given good results in some cases Chloromycetin, Aureomycin, Penicillin and Sulfas have been used with some success

EPIDEMIOLOGY —It has a universal distribution Its incidence is higher in the agricultural zones

ACTINOMYCOSIS

REFERENCES

Bruce G M and Locatcher Khorazo D 1942 Actinomyces recovery of the streptotrix in case of superficial punctate keratitis *Arch Ophth* **27** 924

Calderaro 1913 Sull ozione delle streptotrice nell ochio *La Clin oculist* **13** 1203

Cavara V 1928 Le micose oculari Senese *Libreria Editr*

Feigenbaum 1924 Bemerkung zum Ubertragungsmodus der Streptothrichie der tr anenrohrchen *Klin Monatsbl f Augenh* **73** 428

Fuchs E 1920 Ein Fall intraocularer Aktinomykose *Arch f Ophth* **101** 24

Harley R D and Wedding E S 1946 Syndrome of uveitis meningo-encephalitis, alopecia poliosis and dysacusia report of case due to Actinomyces *Am J Ophth* **29** 524

Knapp A and Dwyer J G 1918 Acute streptothrix infection of the conjunctiva *Arch Ophth* **47** 497

Lauber H 1924 Konkremente in oberen Tranenrohrchen *Klin Monatsbl f Augenh* 73 782

Liegard 1924 *Conjunctivite et canaliculite mycosique* *Ann d Oculist* 161 38

Machado N R. 1950 *Infecções oculares produzidas por fungos* *Annaes Soc Med Oft* 24 61

Moore J G 1952 Actinomycosis of the canaliculi with invasion of tissue in one case *Brit Jour Ophth* 36 322

Morax 1925 L Osteoperiostite orbitaire streptotricoses *Rev General d Ophthalm* 39 258

Morax 1925 Conjuntivite et streptotrix *Ann d ocul* 62 627

Nagel 1970 Fungus concretion in lacrimal canaliculus" *Am J Ophth* 3 327

Orlow 1913 Aktinomicose der Hornhaut *Klin Monatsbl f Augenh* 51 529

Pereyra. 1919 Ulteriore contributo della streptotricose della conjuntiva palpebrale *Arch di Otalm* 26 1

Pimentel P C 1941 Micose no canaliculo lacrimal *Rev Med Bras ano* 4 11(6) 79 Dez

Pine L Hardin H Turner L and Roberts S S 1960 Actinomycotic lacrimal *canaliculitis a report of two cases with a review of the characteristics which* identify the causal organism Actinomyces israeli *Am J Ophth* 49 1278

Rocha M 1952 Micoses em oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 28

Rosenhauch 1913 Zwei Falle von Aktinomykose des Sehorgans *Klin Monatsbl f Augenh* 51 818

Rumbaur 1922 Tranensackkonkrement der Augenarzte Schlesions und Posens *Klin Monatsbl f Augenh* 68 833

Stanke 1924 Streptotrix bei der Tranenrohrchen *Klin Monatsbl f Augenh* 73 787

Thorson J A and Mueller F F 1952 Cit Birge H L—Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 509

Torrens J A and Wood M W W 1952 Cit Birge H L—Ocular aspects of *mycotic infection* *Tr Am Ophth Soc* 49 509

Weirs E R and Davis C T 1958 Fungus *infections of the eye and orbit* *Arch Ophth* 59 172

Wedding E S Cit Birge, H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 509

Wegner 1926 Aktinomyces in Polypen des oberen Tranenrohrchens *Zeitschr f Augenh* 58 123

NOCARDIOSIS

GENERALITIES — *Nocardia* is a genus of the *Actinomycetalles* family, it is a Gram positive, acid resistant aerobe in the form of a coccus It is a saprophyte of the ground *Nocardia asteroids* is the most found species It causes a rare ocular infection The contamination generally results by inhalation or penetration through the skin and the digestive tract Pulmonary infection is also frequent producing broncho-pneumonia and cavernous like lesions of the lung The central nervous system is

infected by hematogenic dissemination in one third of the cases The *diagnosis is made only by identification of the fungi which is often* difficult

SYMPTOMATOLOGY

1 *Conjunctiva* —It is rarely affected Its infections is frequently *associated with keratitis The infected structures show patches of* tissues *of* brilliant red granulations or patches of scarred tissues There are no follicles or papillary reactions, symblepharon and mild *injection* of the bulbar conjunctiva are often observed

2 *Cornea* —It shows an ulcer resistant to any treatment or an interstitial keratitis with superficial and deep vascularization

3 *Orbit* —*It is a rare localization of the* disease almost always secondary to a central nervous system infection

PROGNOSIS —It is not good when the infection reaches the central nervous system, being then rapidly fatal

TREATMENT —Sulfonamides and sulfadiazine have been used with some good results The *Nocardia* is resistant to penicillin It is advisable to associate an antibiotic of large spectrum when there are secondary bacterial infections

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —The disease must be differentiated from tuberculosis, and mainly from *Actinomycosis*

EPIDEMIOLOGY —The described cases in the literature are from the United States of America and from Europe

NOCARDIOSIS

REFERENCES

Benedict W L and Iverson H N 1944 Chronic keratoconjunctivitis associated with Nocardia *Arch Ophth* **32** 89

Birge H L 1952 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Brion S Delaveau P R and Guiot G 1955 Actinomycose du système nerveux central due a Nocardia Asteroides *Sem Hop Paris* **31** 2899

Drake C and Henrici A 1943 Nocardia asteroides its pathogenicity and allergic properties *Am Rev Tuberc* **48** 184

François J, Hoffmann G Verriese C and Candaele A 1957 Nocardiose a localization pulmonaire intracranienne et orbitaire *Acta Opth* **35** 468 477

Kruger, Norasa, Kenning and Price 1954 Cocardiose do sistema nervoso central *J Neurosurg* **11** 226

Schardt W M Unsworth A C and Hayes C V 1956 Corneal ulcer due to Nocardia asteroides *Am J Ophth* **42**(2) 303–305

Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 *A symposium* *Arch Int Med* **108**, 292–316

NORTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

GENERALITIES —The North American Blastomycosis or Gilchrist s disease is caused by the *Blastomyces dermatitidis* which is a fungus widely found and of some importance in fermentation processes There are two types of Blastomycosis the cutaneous and the systemic forms The systemic disease has been observed affecting almost any organ, but is mainly seen in the skin, lungs, kidneys, spleen, bones, prostate meninges etc The ocular localization is not common

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —It is the most frequent localization of the disease in Ophthalmology It is characterized by papilloulcerative lesions as verrucas papillomas or gumma formations, that may spread out to the entire face It causes sometimes a marked palpebral deformation with scarring and ectropion of the eyelid margins

2 *Conjunctiva* —It is usually immune to the infection but shows when affected, some white spots with the aspect of soapy water and granuloma of rapid growth which forms a ring around the cornea The conjunctival infection causes a foreign body sensation lachrymation and photophobia

3 *Cornea* —Its infection is similar to a common ulcer of the cornea which may perforate the globe

4 *Uvea* —It shows an uveitis of the granulomatous type without any special characteristics

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from tuberculosis, epithelioma bromiderma sarcoid coccidioidic granuloma etc

PROGNOSIS —It is bad if the disease is systemic 90% of the reported cases were fatal The prognosis is good if the disease is only cutaneous

TREATMENT —The excision is the best therapy for the cutaneous lesions Iodides and X rays are al o used General means to improve the patient s health are advisable Stilbamidine and its less toxic 2 hydroxide derivative have been also used Amphotericin B is a good drug to treat the disease

EPIDEMIOLOGY —With the exception of some described cases in Europe the disease is almost exclusively found in the United States of America

NORTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

REFERENCES

B rge 1951 Ocular a pects of mycotic infections (Blastomycosis) (Gilchrist s disease) *T Am Ophth Soc* 49 507

Cassady J V 1946 Uveal blastomycosis *Arch Ophth* 35 84

Duke-Elder W St 1941 Text book of Ophthalmology St. Louis C. V Mosby vol 3 p 2367

Heinsius E 1949 'Augenbeteiligung bei Blastomykose *Ber d Deutsch Ophth. Gesellsch* **55**, 358

Martin D S and Smith D T 1939 Blastomycosis ' *In Rev Tuberculosis* **39**, 275

McKee, S H 1930 'Blastomycosis of the eye" *Arch Ophth* **3**, 301

Pusey, W A 1920 Case of blastomycosis ' *Arch Ophth* **101** 24

Schwartz, V J 1931 Intraocular blastomycosis" *Arch Ophth* **5** 581

Theodorios, S E and Koutrolikos D 1953 Blastomycosis of the conjunctiva. Report of two additional cases *Am J Ophth* **36** 978

Wood C A 1904 Blastomycosis of the ocular structure, especially of the eyelids. *Ann Ophth* **13**, 92

SOUTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

GENERAL —The South American Blastomycosis is a chronic infection, produced by the *Paracoccidioides brasiliensis* which is a saprophyte of the soil and vegetables The disease usually begins with ulcerative lesions of the face It is observed mainly among peasants that have the habit of cleaning their teeth with fragments of vegetables or chew leaves or stalks Not uncommon the contamination may occur through the anus It is a general habit among rural habitants to use leaves of trees for their cleaning after evacuation

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —At the beginning the eyelids are usually affected showing thick, dry, roundish (numular) scabs which will ulcerate later on It is a palpebral localization of the cutaneous facial form of the disease These lesions are similar to those caused by leishmania

2 *Conjunctiva* —The described cutaneous lesions will often propagate to the conjunctiva It will be at first congested, hyperplastic, covered with secretion and elevated in many points by irregular nodules At the end of the process, the conjunctiva will ulcerate with complete destruction of that membrane There are also references of a complete destruction of the eyelids in places where the lesions were located, resulting in coloboma of the eyelids The conjunctival infection is always followed by involvement of the pre auricular and sub maxillary glands

The primary cutaneous form is rare It is almost always secondary

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from the common granulomatous form of other mycosis, mainly from those caused by the Coccidioidis immitis

EPIDEMIOLOGY —It is an infection mainly observed in Brazil, Argentina, Uruguay and in other South American countries



Fig 1



Fig 2

South American Blastomycosis Ocular Aspects



Fig 3

Heinsius E 1949 'Augenbeteiligung bei Blastomykose" *Ber d Deutsch Ophth. Gesellsch* 55, 358

Martin D S and Smith D I 1939 Blastomycosis' *In Rev Tuberculosis* 39, 275

McKee, S H 1930 Blastomycosis of the eye ' *Arch Ophth* 3 301

Pusey W A 1920 ' Case of blastomycosis *Arch Ophth* 101 24

Schwartz, V J 1931 Intraocular blastomycosis ' *Arch Ophth* 5, 581

Theodorios S E and Koutrolikos D 1953 Blastomycosis of the conjunctiva. Report of two additional cases ' *Am J Ophth* 36 978

Wood C A 1904 Blastomycosis of the ocular structure especially of the eyelids *Ann Ophth* 13 92

SOUTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

GENERAL —The South American Blastomycosis is a chronic infection, produced by the *Paracoccidioides brasiliensis* which is a saprophyte of the soil and vegetables The disease usually begins with ulcerative lesions of the face It is observed mainly among peasants that have the habit of cleaning their teeth with fragments of vegetables or chew leaves or stalks Not uncommon the contamination may occur through the anus It is a general habit among rural habitants to use leaves of trees for their cleaning after evacuation

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —At the beginning the eyelids are usually affected showing thick, dry, roundish (numular) scabs which will ulcerate later on It is a palpebral localization of the cutaneous facial form of the disease These lesions are similar to those caused by leishmania

2 *Conjunctiva* —The described cutaneous lesions will often propagate to the conjunctiva It will be at first congested, hyperplastic, covered with secretion and elevated in many points by irregular nodules At the end of the process, the conjunctiva will ulcerate with complete destruction of that membrane There are also references of a complete destruction of the eyelids in places where the lesions were located, resulting in coloboma of the eyelids The conjunctival infection is always followed by involvement of the pre auricular and sub maxillary glands

The primary cutaneous form is rare It is almost always secondary

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from the common granulomatous form of other mycosis, mainly from those caused by the Coccidioidis immitis

EPIDEMIOLOGY —It is an infection mainly observed in Brazil, Argentina, Uruguay and in other South American countries

India—(Contd)

Nazre Imam S
Nicholson Dara Bomanshaw
Nirankari, Man Singh
Om Prakash
Padamvar, B U
Pahwa, Jagdish Mitra
Pahwa, Mathra Das
Palleth, Thommy Chackochan
Pancham Premkumar
Pancholi Bhanushankar Harilal
Pande, Banwarilal
Patel, B S
Patel Hiralal D
Patel Jagannath Harilal
Patel Jhaverbhai D
Patel, Nergish
Patel Praful H
Patel Pravinchandra
Patel Rustom Jehangir
Pathak K L
Pathak, Narsinha Ramchandra
Pande Mahendra Pratap Narain
Pande Venkatesh Shridhar
Pandey R
Pandeya A N
Pandit A K
Pandit Y K C
Papatla Pattabhiram (Lt Col)
Paranjape B Y
Parekh Harilal Makanji
Parikh Madanmohan Vithaldas
Patney Harkishan Lal
Patwardhan Dattatreya Gopal
Pesikaka Homi Behramji
Pflug Hilder Mamanne (Miss)
Phatak B K
Pickard Raleigh
Porwal Krishan Gopal
Prabhakara Rao
Prahlada Rao
Pradhan, Padmakar Shrikrishna
Prem Chandra
Puthuran Mani George
Puttanna, S T
Raghavachar V
Rahi Swarnalata (Miss)
Rai Chaudhuri, Prabhat Kumar
Rajadhyaksha Rajaram V
Rajagopal, A V
Rajasekharan J
Rajendra Prasad
Rajguru Biswambhar
Rajinder Nath
Ramchander P
Ramachandran V
Ramadurai M L
Ramkrishna Reddy M
Ramalingam E
Ramalingam T T
Ramasubramaniam, T D
Rambo Victor C
Rama Rao C F
Ranbir Singh
Rangachary, V
Ranganathan, T V
Ranji, Rustam Dorabji
Rao A B
Rastogi V P
Ratanlal
Rathke, Baldev Singh
Ray, Pinaki Ranjan
Razdon M N
Reddi, Venkatarama M
Robert Pichai I
Rohatgi, J N
Rohatgi R
Rohatgi Vikramjit Singh
Roy, A M
Roy, Ebenezer
Roy, Indra Sekhar
Roy, P
Roy, S C
Roy S R
Sabharwal Bodh Raj
Sabharwal Mohinder Nath
Sabharwal O P
Sabharwal, Satish Chandra
Sah A P
Saha, Bimal Kumar
Saha, Kalidas
Saligram
Samaddar Prasoon Kumar
Samuel Annamma
Saoji S S
Saraf Gopal Krishna
Sarda Rameshwar Prasad
Sardesai Arvind
Sareen D K
Sarkar Kamal Kumar
Saroya Jaswir Singh
Sathar A A
Sathaye Vaman D
Sathaye Vijay D
Satyendran O M
Saxena C S
Saxena Suresh Narain
Seal Goloke Nath
Selvam E T
Sen Amal Kumar
Sen Gopal Chandra
Sen Kanak Lal
Sen Kiran
Sen Satyendra Nath
Sen Gupta Murali Dhar
Seth Narendra Mohan
Sethi, A R



Fig 1



Fig 2

South American Blastomycosis Ocular Aspects



Fig 3

South American Blastomycosis



FIG 1 Paracoccidioides brasiliensis Wagon wheel form of budding



FIG 2 Paracoccidioides brasiliensis in tissue

SOUTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

REFERENCES

Andrade C. 1937 Blastomicose Manifestações oculares nas doenças tropicais 2° *Congresso Brasil Oftal —Arq Clin Oft e Oto-Rino-Lar* 4 40

Andrade C. 1940 Paracoccidioides (Blastomicose blasiliensis) in *Oftalmologia topical (Sul Americana)* Rio de Janeiro Rodriques p 133

Belfort F 1930 Blastomicose conjuntival *S Paulo Med* 777 786 Abril

Birge H L 1951 "Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 513

Campos E and Silva Filho J F 1930 Blastomicose *Ann de Oculist* Rio de Janeiro 221 Abril

Lacaz C. S 1960 Manual de micologia medica Rio de Janeiro Livr Atheneu

Machado Rebello N 1950 Infecções oculares produzidas por fungos *An Soc Mexicana Oft* 24 61

Rocha M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 39

Rocha M 1949 Blastomicose ocular *Arq Inst P Burnier* 8 44

Romano Yalour R Negri T Balza B F 1935 Ulcera blastomicosica de la cornea *Arch Oft Buenos Aires* 10 78–83

Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 *A symposium Arch Inst Med*, 108 292–316

CRYPTOCOCCOSIS

(Tolurosis or European Blastomycosis)

GENERAL —It is a disease widely disseminated and caused by the *Cryptococcus neoformans hominis* or by the *Torula histolytica* The clinical manifestations are mainly neurological due to the parasite s remarkable affinity for the brain and meninges In spite of that it invades the organism through the respiratory apparatus

SYMPTOMATOLOGY

1 *Optic nerve and oculo motor nerves* —Those structures may be invaded by cryptococcic granuloma which will cause blindness diplopia anisocoria strabismus nystagmus ophthalmoplegia ptosis of the eyelids and loss of the pupillary reflexes Edema of the disc occurred in two thirds of the reported cases It is due to intra cranial hypertension caused by cryptococic meningitis

2 *Orbit* —It may be reached by direct extension of the process through the optic nerves and paranasal cavities or by hematological dissemination which is part of a generalized infection Primary orbital infection although rare is sometimes observed

3 *Uvea* —It is a rare localization in Ophthalmology The uveal infection characterized by round brownish spots with 1/2 to 3/4

diameter, arranged along the retinal vessels Histopathologically it is characterized by a picture of granulomatous uveitis (granuloma of the chorio capillary membrane) It may cause an increase of the intra ocular tension and secondary glaucoma as well as clouding of the vitreous humor

4 *Retina* —The retinal lesions are characterized by cystic tumors, by elevated and degenerated areas surrounded by small retinal hemorrhages or by retinal abscesses Retinal infection is rare

5 *Eyelid* —It may be ulcerated or not, covered by crusts, or with abscesses containing masses of fungi

6 *Cornea* —It is sometimes observed a common Keratitis associated with hypopyon It is a rare localization

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from tuberculosis, *meningitis, encephalitis, lues, cerebral tumors* and *cerebral* abscesses

PROGNOSIS —It is bad when the central nervous system is affected by the disease If the diagnosis is made at the beginning of the disease there is a good opportunity of getting cured by clinical treatment

TREATMENT —Penicillin and other antibiotics, sulfadiazine and high dosages of iodides are of value if the diagnosis is made at the beginning of the disease Amphotericin B has been lately used with good results, mainly on cases of cerebral infection

EPIDEMIOLOGY —The infection is mainly found in Europe However, it has also been reported in Australia and in the North and South America

CRYPTOCOCCOSIS

REFERENCES

Almeida F and Col 1944 Blastomicose do tipo Buss Buschke (granulomatose criptococica Torula infection Torulosi) 2 caso observado em São Paulo *An Fac Med Univ S Paulo* **20** 115

Back A and Col 1955 Infection with Cryptococcus neoformans in man Report of two cases ' Lancet 268 (6963) 535–538

Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infections *Tr Am Ophth Soc* **49** 509

Blair D 1951 apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc*, **49** 487

Buen S and Col 1954 Patologia ocular en la Criptococcosis *Rev del Inst Salubr y Enferm Trop* **14** 163–178

Cawley E P, Grekin S H and Curtis A C 1950 Torulosis A review of the cutaneous adjoining mucous membrance manifestations *J Invest Dermatol* **14** 327–341

Cohen M 1944 Sinocular papilledema in a case of Torulosis associated with Hodgkin s disease *Arch Ophth* **32** 477–482

Fatorelli A 1959 Histoplasmose ocular *Rev Bras Oft* 4 349-359

Fazakas S 1951 Report on Oculomycosis due to the Fungus flora of human eyes *Ophthalmologica* 121(4) 249-258

Freeman W and Weidman F D 1923 Cystic blastomycosis of the cerebral gray matter caused by Torula histolytica *Arch Neurol and Psych* 9 589-603

Heinmus E 1950 Metastatic ophthalmia in blastomycosis *Klin Monatsbl f Augenh* 117(2) 136-140

Jesse C H 1947 Crytococcus neoformans infection (Torulosis) of bone Report of a case *J Bone A Joint Surg* 29 810

Lacaz C S and Col 1947 Micoses do sistema nervoso *Arq Neuro-Psiq S Paulo* 5 1

Littman M L and Zimmerman L E 1956 Crytococcal infection of the nervous system Cryptococcosis Torulosis of European blastomycosis *New York Grune & Stratton* p 17

Mendonça Cortez J 1949 Criptococcose pulmonar (Blastomicose europeia) *In Paul Med e Cir* 58 315

Nino F L 1934 Blastomycosis humana genralizada por Crytococcus *VI Reunião Soc Arg Pat Geografica del Norte Buenos Aires Imprenta Universal*

Nino F L 1960 apud Lacaz Manual de Micologia Medica *Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A*

Sciortino A L and Col 1958 Cryptococcosis *Arch Int Med* 102 450-458

Turner P I 1959 A case of Crytococcosis with choroidal torulomata *E Afr Med J* 36(4) 220 234

Wagner H E and Colhoun F P 1954 Torula uveitis *Tr Am Ac Ophth* 58 61-67

Weiss C and Col 1948 Infection of the human eye with Crytococcus neoformans (Torula histolytica Cryptococcus hominis) A clinical and experimental study with a new diagnostic method *Arch Ophth* 39 739

Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infection in 1961 *A symposium Arch Int Med* 108 292-316

Zimmerman L E and Rappaport H 1960 apud Lacaz Manual de Micologia Medica *Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A*

SPOROTRICHOSIS

GENERAL —Disease is provoked in most cases by *Sporotrichum Schenckii* (95%) It is extremely scattered all over the world the cutaneous localization is the most frequent but it can also affect the lungs resembling tuberculosis as well as the bone articulations and the central nervous system

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* — The sporotrichotic lesion may be localized in the eyelids in the eyelid margins and in the eyebrow presenting in each one of those places special characteristics The eyelids present edema and sub-cutaneous nodule which tend to become soft and to ulcerate later on Other nodules will be seen around the first one They are usually accompanied by the appearance of pre auricular and sub-maxillar glands

which will look like rosary beads The sporotrichotic lesions of the eyebrow are rare They have the same clinical features of the eyelid nodules The lesions of the eyelid margin look like a circumscribed suppurative folliculitis, tending to ulcerate, acompanied by edema and hyperemia of the surrounding structures

2 *Conjunctiva* —The disease affects the palpebral as well as the bulbar conjunctiva which presents erythematous, ulcerous vegetative or gummatous lesions

(*a*) Erythematous lesions —They consist of a mild conjunctivitis characterized by hyperemia without secretion

(*b*) Ulcerous-vegetative lesions —They consist of red or red violet formations, *with 1 to 3 mm, slightly elevated, similar to* granulomatous lesions of the conjunctiva Later, those granulomatous like lesions will ulcerate at the apex, resembling suppurative follicles Simple ulcerations or vegetations of the conjunctiva have also been observed They are small (lenticel sized), pediculated or sessile

The conjunctival secretion is always scarce All the lesions are accompanied by a conjunctival hyperemia and by edema of the eyelids

(*c*) Gumma lesions —They look like a common hypodermic gumma

3 *Cornea* —The disease of the cornea is rare It is always accompanied in the reported cases by blepharospasm, photophobia, tearing and peri keratic infiltration The corneal changes are similar to *interstitial, ulcerative or gummatous keratitis*

4 *Uvea* —The sporotrichosis may affect initially the iris under the form of small nodules on its anterior surface, of a yellow grayish *color, similar to miliary gumma nodules They may respond* well to treatment or they may end up as a plastic iritis, with intense inflammatory reaction, posterior synechiae and exudates in the pupillary area

5 *Sclera* —*Some nodules have been described on the sclera*, but they are a rarity

6 *Retina* —It is rarely affected by the disease There is a report *of one patient who had big, grey, oblong and elevated lesions in the periphery of the retina*

7 *Panophthalmitis* —It is a rare occurrence but it was already mentioned *in the literature It is always metastatic* and resulting from a systemic sporotrichosis

8 *Lacrimal system* —Canaliculitis due to mushrooms are not a common *occurrence In the majority of* cases the diagnosis is made by expression of the canaliculi and culture, or by extirpation of the canaliculi and histological study

9 *Orbit* —It is a very rare localization of the parasite, without any special feature

Sporotrichosis



FIG 1



FIG 2



FIG 3

TREATMENT —Intravenous potassium iodide of growing dosages may be considered as the specific treatment of the disease The Amphotericin B gives no satisfactory results The Griseofulvin has given better results

EPIDEMIOLOGY —There are numerous saprophyte species scattered all over the world Men and animals are vehicles of the parasite

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —Syphilis, tuberculosis, tularemia and piodermatitis must be considered in the differential diagnosis of the disease Cultures are of great help in the differentiation of those diseases

SPOROTRICHOSIS

REFERENCES

Aleixo A 1919 Esporotricose peri orbitaria *Arq Mineiros Dermatosifilogr Set*

Amias V 1930 Un caso de sporotricosis de la conjunctiva bulbar *Arch Oft Hispano Am* **30** 644

Andrade C Esporotricose oto mastoidea e ocular

Arthur, G W and Albrittain J W 1958 Disseminated cutaneous sporotrichosis with systemic involvement *Arch Derm* **77** 187–190

Bellibom N 1960 Contribuição para o estudo epidemiològico clinico histopatológico e terapeutico ' *Tese, Fac Med, Sao Paulo*

Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infections ' (Sporotrichosis) *Tr Am Ophth Soc* **49** 503

Busacca A 1939 Consideraçoes s bre dois casos de canaliculite por estrepto tricose *Rev Oft S Paulo* **7**, 192

Campos N Souza 1936 Un caso de esporotrichose gommosa localisadana palpebra superior *Rev Ass Paul Med* 9 (4) 241–242

Castro A M 1928 Esporotricose Relato verbal Out

Castro B Mendes de 1948 Esporotricose *Med Moderna* **1** 253–257

Castro O 1923 Esporotricose *Arq Mineiros Dermatosifilogr* Dez

Costa E D 1938 Esporotricose nao linfangitica *Acta Med* **1**, 160–164
 1943 Esporotricose linfangitica da face *An Bras Derm Sif* **18** 243–244
 Esporotricose no Brasil *Brasil Médico* 1943

Danlos and Blanc 1907 Un cas de sporotrichose palpébrale *Bull Mem Soc Méd Hop Paris* **24** 1450–1452

Fazakas A 1936 Sporotrichose des unteren Tranenkanalchens *Klin Monatsbl f Augenh* **96** 227–33

Fonseca A 1931 Esporotrichose oculo palpebral *Rev Oft S Paulo* 1(**1**) 33–36

Gordon D M 1945 Ocular sporotrichosis *Arch Ophth* **34** 463–464
 1947 Ocular sporotrichosis *Arch Ophth* **37** 56–72

Lacaz, C S 1949 Micoses gomosas *Res Clin Cient S Paulo* **18** 215

Lapersonne F de 1912 Sporotrichose oculaire *Press Med* **20**(**9**) 93–95

Legry, Sourdel and Velter 1911 Sporotrichose gommeuse disséminée avec lesions oculaires *Soc Med Hop* **21** 7–11 *Presse Med* **19** 612–613

Madeira J A and Cerrutti H 1960 Cit Lacaz Manual de Micologia Médica *Rio de Janeiro Livraria Atheneu* S/ I

Magalhaes O 1933 Contribuição para o conhecimento das esporotricoses *Rev Bras Med* **10**, 689

Miranda R and Col 1953 A esporotricose *An da 10 Reuniao Dermat Brasil Curitiba*

Morax and Carlotti 1908 Un cas de sporotrichose palpebrale à forme lymphatique Sessao de 2-6-1908 de la Soc d Opht Paris *Presse Med* 16(46) 366

Muskatblit E 1951 Sporotrichosis inoculation on the palpebral conjunctiva with descending lymphangitis *Arch Derm Syph* 63 386–387

Neves A 1929 Contribuição ao estudo da esporotricose familiar *Bras Med* 43 92 94

Nino F L 1943 Ulcera micotica de cornea (estudo micológico de una observación) *La Prensa Medica Argentina* 30 797

Pereira Filho M J 1951 As principais micoses gomosas (Diagnóstico e tratamento) *Rev Med Rio Grande do Sul* 7 251

Pessano J and Negroni P 1947 Esporotricosis del parpado inferior Forma linfangitica localizada con cranco de inoculacion *Rev Arg Derm Sif* 31(1) 108-111

Rocha M 1941 Esporotricose palpebral *Arq Inst P Burnier* 6(2) 216–219

Rocha M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 47
1951 Micoses em Oftalmologia *Real ao 7 Congr Bras Oftal* 1951—*Anais do VII Congr Bras Oft Rio de Janeiro* vol I p 179

Sampaio S A P and Col 1954 Aspectos clinicos da esporotricose em São Paulo *Rev Hosp Clinicas* 9 391

Silva L 1919 Caso de sporotrichose nodular primitiva da conjunctiva bulbar do O D com localisações cutaneas consequentes *Arch Min Derm Sif* 1(1) 5–6

Silva L and Aleixo A 1919 Sôbre o caso de esporotrichose nodular primitiva da conjunctiva bulbar do O D com localizações cutaneas consecutivas *Arch Min Derm S f* 1(2) 19–20

Silva L 1921 Sobre um caso de ulcera ectimatoide pre lacrimal esporotrichotica com lymphangite gommosa da face *Brasil Medico* 35(2) 115–118

Wilder W H and McCullough C P 1914 Sporotrichosis of the eye *J A M A* 62 1156 1160

Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 (*A Symposium*) *Arch I t Med* 108 292–316

Zilberberg B 1949 Quelques aspects particulaires de la sporotrichose du visage *Bull Soc Fr Derm Syph* 56 167–168

RHINOSPORIDIOSIS

GENERAL —It is a chronic disease of the nasal and conjunctival mucosa caused by the *Rhinosporidium seeberi* It is manifested under the polypoid form In the eye it is more frequently observed in the conjunctiva followed by the lacrimal apparatus eyelids and orbit

SYMPTOMATOLOGY

1 *Conjunctiva* —It is frequently localized in the tarsal conjunctiva and in the inferior conjunctival cul de sac The initial clinical manifestations are similar to a chronic conjunctivitis characterized by a discrete hyperemia foreign body sensation and photophobia Simple or multiple papillomatous formations will slowly develop They are reddish almost always pediculated, showing characteristic white dots on its surface with a delicate granulated aspect and easy bleeding

Rhinosporidiosis



Fig 1 Sporangia in tissue (conjunctiva)



Fig 2 Sporangium with spores inside



Fig 3 Sporangium showing its thin chitinous wall

India—(Contd)

Sethi D V
Sethi J R
Shaffique S M
Shah Mayank Juthabhai
Shah Mohanlal H
Shah Ramnalal Narottamdas
Shah Vadibhai M
Shakuntala Chandra (Mrs)
Sharma A N
Sharma B C
Sharma Keshwa Nand
Shroff C N
Shroff Minoo S
Shukla B R
Shukla Krishna Narayan
Sindho
Singh Basant Kumar
Singh Ganga
Singh Gurbax
Singh Harbhajan
Singh M
Singh Mohan
Singh Narendra Bahadur
Singh R T
Singh Santokh
Singh Shamsher
Singh Surjan
Singhal N C
Sinha Ajit
Sinha Anjani Kumar
Sinha Birendra Mohan
Sinha Chandra Dip
Sinha I N
Sinha Rajendra Nath
Sivaramasubrahmanyan I
Siva Reddy P
Snehalata Reddy P (Miss)
Soni P N
Srinivasan E C
Srinivasan F V
Srinivasan N
Srivastava K P
Srivastava Shambhoo Prasad
Subramaniam K S
Subramaniam S (Capt)
Subramanian P S
Sudarsanam V C
Sudhalkar M S
Sundararajan R R
Sundaresan K
Sundareshwaran D
Sunder Rao M B
Suraj Prakash
Suresh Kumar
Suryanarayana Vempati
Surya Prasad Rao Rednam
Sutaria K C
Sutaria Sudha
Talwalkar V S
Taneja L N
Tarapore Rustam Cavashah
Telang B D
Tewary R
Thakur V
Thind Dhan Singh
Thomas Anna (Miss)
Thomas T M
Tomar Vijaya Pratap Singh
Trehan H S
Trehan Ram Prasad
Tulsi Das
Ursekar T N
Vakil H H
Varma Nandlal
Vasavada D M
Vasavada R K
Vastsayan A H
Velankar Bhaskar Balakrishna
Venkataswami G
Venkateswara Rao G
Wagle G S
Yadav Harinandan
Zachariah George

Indonesia

Irwinn R M S
Oey Khoen Lian

Ireland

Somerville Large Lionel

Israel

Michaelson Isaac Ceasar
Otto Curz

Iraq

Al Hassany Ahmed
Aratoon Vahram
Khalisa Afra Amin
Munib Subhi
Shahrestani Moosa
Shahthir Ibrahim
Showqi Fikrat
Suhail Ahmed
Zalzala Abdul Ghani

3

2 *Lacrimal apparatus* —It is more frequently localized in the lacrimal sac progressing with a symptomatology similar to an unspecific dacryocystitis After the extirpation of the lacrimal sac, polyps will be seen on its inner surface

3 *Eyelid* —The cutaneous surface s specially affected by the disease getting a tumor like aspect with several lobules of soft consistency

4 *Orbit* —It is the least frequent localization in ophthalmology Only one case is described in the literature The symptomatology was of an unspecific orbital tumor

DIAGNOSIS —It is based on the polypoid aspect of the lesions The confirmation of the diagnosis is made by fresh examination of the material that will permit the identification of the sporoangiospore, or by histological examination of the polyps, where we find the characteristic sporangia of the rhinosporidium Cultures and inoculations of the fungus gave no results

PROGNOSIS —It is good

TREATMENT —It is based on the total and broad extirpation of the tumor combined with cauterization of the operated region

EPIDEMIOLOGY —It is a cosmopolitan disease, but mainly observed in India Ceylon, Far East and in South America In Brazil there are only 4 described cases

RHINOSPORIDIOSIS

REFERENCES

Allen F R W K and Davis M L 1936 The treatment of rhinosporidiosis in man based on the study of sixty cases *Indian Med Gaz* 71 376-395

Anderson W B and Byrnes T H 1939 A case of Rhinosporidium of the conjunctiva *Am J Ophth* 22 1385-1388

Arnold R and Whalen J 1942 Rhinosporidiosis of the conjunctiva. *Case report Am. J Ophth* 25 1227-1230

Ashworth J H 1923 On Rhinosporidium seeberi *Tr Roy Soc Edinburgh* 53 301 342

Azevedo P C 1958 Rhinosporidium seeberi. Consideraçoes sobre morfologia ciclo parasitário e posição sistemática Tese para Catedrático Belem Pará

Barnshaw H D and Read W T 1940 Rhinosporidiosis of the conjunctiva. *Arch Ophth* 24 357-361

Beaujon R A S and Scharyj M 1953 Rhinosporidiosis Un caso con localisation conjunctival *Rev Policlin Caracas* 21 45-48

Boyer H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 48

Boggino J and Haedo A A 1943 Rhinosporidiosis conjunctiva. *An Fac Cienc. Med. Asuncion* 11(17) 163-165

Brouseglian R van and Col 1955 Third Congolese case of Rhinosporidiosis *Ann. Soc Belge Med Trop* 35(2) 225-228

Coetzee, T 1959 Rhinosporidiosis of the conjunctiva. *Brit J Ophth* 43 309-311

Defrenne P et al 1953 Conjunctivite proliferante par Rhinosporidium *Bul Soc Belge Ophth* **104** 247-252

Duggan J N 1928 A case of Rhinosporidium kinealyi *Brit J Ophth* **12** 526-530

Edmunds M and Beck R 1951 Apud Brige Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Elles N B 1941 Rhinosporidium Seeberi infection in the eye *Arch Ophth* **25** 696-699

Ferreira Filho M A and Salles, F J Monteiro 1949 Rinosporidiose nasal *Arq Inst P Burnier* **8** 104

Griffey E W 1939 Rhinosporidiosis A case report *Am J Ophth* **22** 1559 1560

Ingram A C 1910 Rhinosporidium kinealyi in unusual situations *Lancet* **2**, 726

Karunaratne, W A E 1936 The pathology of Rhinosporidium *J Path and Bact* **42** 193-202

Lacaz C S 1960 Manual de micologia medica *Rio de Janeiro Livr Atheneu*

Mello T 1945 Estudos sobre Rinosporidium Seeberi *Rio de Janeiro Tese*

Purandare N M and Deodras S M 1954 Rhinosporidiosis in Bombay *Indian J Med Sci* **7(11)** 603-610

Rapaport M Mieres A and Picoli H R 1957 Rinosporidiosis de la conjunctiva ocular *Arch Oft Buenos Aires* **32**, 198-204

Serrano O B et al 1950 Granuloma rinosporidiosico con localizacion conjuntival (Primeira observacion Argentina) *El Dia Med* **22** 686 689

Simson F W and Strachan A S 1937 Rhinosporidiosis in man with a report of five cases occurring in the Union of South Africa *J M Sc* **2** 82 88

Souza J L and Cerruti H Um caso de rinosporidiose ocular *Com ao Congr Bra Oftalmologia*

Souza J L et al 1956 Rinosporidiose ocular *Rev Inst Adolfo Lutz São Paulo* **16** 154-160

Wilson, J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 A symposium *Arch Int Med* **108** 292 316

Wright R E 1922 Rhinosporidium kinealyi of the conjunctiva cured by tartarated antimony (tartar emetic) and Notes on a case in which the lacrymal sac was affected by this Sporozoon *Indian Med Gaz* **57** 81 82

HISTOPLASMOSIS

GENERAL —The Histoplasmosis, also called by De Monbreum Reticulum Endothelial cytomycosis or Systemic Reticulum Histio cytosis, was for the first time described by Darling in 1905 It is caused by the *Histoplasma capsulatum* which was initially regarded as a proto zoon Rocha Lima in 1912 reviewing Darling s preparations con cluded that the causative agent was a fungus It was considered a systemic, progressive and fatal disease However in 1945, after the works of Christie, Peterson and Palmer that concept was changed From then on, it admitted the existence of a benign form which is more frequent than the fatal one Lacaz in Brazil through epidemio logic surveys came to the conclusion that histoplasmosis, although

apparently rare as a generalized fatal disease must deserve a better attention from epidemiologists and physicians There is an urgent need to study more carefully patients with pulmonary calcified nodules, for there is probably a larger number of patients affected by the disease

SYMPTOMATOLOGY

1 *Uvea*

(*a*) Choroidal lesions —Areas of an atrophic chorioretinitis of about 1/3 disc diameter may be found in the fundus of patients with the disease

(*b*) Macular lesions —In the macular region or in the immediate vicinity small sub retinal cysts may be found at the beginning of the disease greater cystic lesions of about one disc diameter can be seen in older cases The central lesions may be originated from a central serous lesion which is usually circular acquiring a scarred glial aspect with irregular accumulation of pigment A macular hole is usually described at the end of the disease Haemorrhages may be found surrounding the central area of degeneration An exacerbation of these haemorrhages may be seen when the histoplasmin test is performed for diagnostic purposes The uveal tract infection in the initial stage of a generalized parasitemia is according to Woods due to the invasion of the choroid periphery by spores The infecting agents may die may be eliminated or may remain encapsulated They will form small granulomatous lesions that will end up in scars of the fundus periphery

On the other hand the central lesions may represent atypical granulomatous lesions or result from a reaction of hypersensitivity

Woods researches allowed the presumption of a cause and effect relationship between the systemic histoplasmosis and the ocular lesions That hypothesis is reinforced by the existence of clinical cases with the following characteristics —

(*a*) Positive histoplasmin test

(*b*) Anergy to tuberculin skin test (less than 0 1 cm^3)

(*c*) X rays showing pulmonary calcifications

In 1961 two requirements were added to Woods criteria for the diagnosis of ocular histoplasmosis according to Azevedo s suggestion to the XI Jornada Brasileira de Oftalmologia (São Paulo–Brazil)

(*a*) Complement fixation test higher than 1 8 either with Salvin test or Tenemberg and Howell test modified by Schubert

(*b*) Negative clinical and laboratory tests for other types of granulomatous disease

TREATMENT —The disease has been treated with antimony organic salts such as the trivalent juadim of neostan pentavalent Lately, it was proved that the anti histaminic drugs inhibit the histoplasma capsulatum growth when inoculated in horse serum Sulfas are the

most used drugs, sulfadiazine should be administered in high and prolonged dosages More recently Amphotericin B has also been used

EPIDEMIOLOGY —Investigations on histoplasmosis epidemic showed that they are caused by inhalations of silos, hen houses and cavern dust, contaminated by the Histoplasma capsulatum The fungus has already been isolated from the soil The histoplasmin test in non endemic areas is of great epidemiological and clinical interest to study pneumopathies of unknown etiology

HISTOPLASMOSIS

REFERENCES

Aldridge, J S and Kirk, R 1940 Mycetoma of the eyelid " *Brit J Ophth* **24** 211

Azevedo M L and Goldschmit M 1961 Com Seminário J Brito Sao Paulo

Benedict W L and Iverson H A 1944 ' Chronic kerato-conjunctivitis associated with nocardia " *Arch Ophth* **32** 89

Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection (Hystoplasmosis) *Tr Am Ophth Soc* **49** 518

Darling S T 1960 Apud Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Duarte E 1945 Histoplasmose. *Mem Inst Oswaldo Cru* **43** 407

Fagundes L A and Lima J P Histoplasmose Apresentação de I caso *Med Cir Farm* **288** 170–174

Fatorelli A 1959 Histoplasmose ocular *Re Bras Oft* **4** 349

Gonçalves P 1961 Oftalmologia Rio de Janeiro Livr Atheneu

Hill G and Marcus S 1960 Study of cellular mechanisms in resistance to systemic histoplasma capsulatum infection *J Immun* **85** 6

Krause A C and Hopkins, W G 1951 Ocular manifestion of histoplasmosis *Am J Ophth* **34** 564–566

Kunstadter R H and Col 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am. Ophth Soc* **49** 487

1949 Primary histoplasmosis with recovery of histoplasma capsulatum from the blood and bronchial secretions *J Lab Clin Med* **34** 1290

Lacaz, C S and Col — Sobre um caso de provavel Histoplasmose infeçao com localizaçao pulmonar Evoluçao de 7 anos

1955 Novos dados sobre a Histoplasmina em nosso meio *Re Paul Med* **47** 495

Luz, J V Bastos da 1960 Apud Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S A

Madureira Para 1960 Histoplasmosis in Brazil Apud Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Martz J 1960 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

1947 Case report Histoplasmosis J Pediatrics **31** 98

Maskati, B T 1956 Eye in histoplasmosis *J All India Ophth* **4** 3: 45–52

Meleney H E 1940 Histoplasmosis review *Am J Trop Med* **20**: 60

1960 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Mider G B. and Col 1960 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487

1947 Systemic infection with cryptococcus neoformans and Histoplasma capsulatum in the same patient *Arch Path* 43: 102

Moss and McQuown 1960 Atlas of Medical mycology Baltimore Williams Wilking Co

Olson B J and Col 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487

Pratt P T and Col 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487

Raubitschek F and Col. 1960 Histoplasmin sensitivity in Israel *J Lab Clin Med* 56: 133

Reilly L B and Steel H H 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49: 487

Silverman F N and Col 1960 Apud Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A.

Sweany H — Histoplasmosis Springfield Ill Charles Thomas

Wahlew H C Congress Assoc Residents

1960 — Wilmer Apud Woods A C and Waheln H E *Am J Ophth* 49 205

Wilmer D R 1949 Experimental ocular histoplasmosis *Am J Ophth* 32: 1317–1330

Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 *A Symposium Arch Int Med* 108: 292–316

Woods A C and Wahlen H E 1960 The probable role of benign histoplasmosis in the etiology of granulomatous uveitis *Am J Ophth* 49(2): 205–220

CHROMOMYCOSIS

GENERAL —It is caused by a *Hormodendrum* or Phialophora fungi, with three species more often responsible for the disease *i e*, *algeriensis*, *rossicum* and *pedrosei* It is frequently localized in the skin and in the sub cutaneous tissue They produce wart like formations ulcerated or not with hyperacanthosis and hyperkeratosis

SYMPTOMATOLOGY

I Conjunctiva —Hilton Rocha reported in 1943 the only described case of the literature of primary chromomycosis of the conjunctiva He described two small black points in the bulbar conjunctiva, near the inferior conjunctival cul de sac, smaller than a pin s head These lesions were incised and the Hormodendrum pedrosei was identified Cultures could not be obtained The dermatological examination was negative, which is a confirmation of the primitive localization of the parasite in the conjunctiva

CHROMOBLASTOMYCOSIS

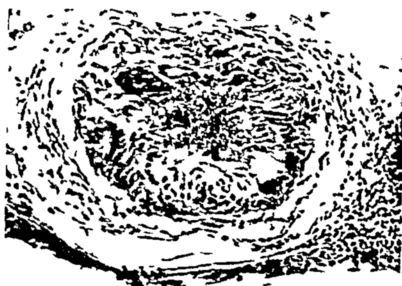


Fig 1

Histopathological picture of an infectious granuloma (Hilton Rocha s Case)

Prognosis —It is good

Treatment —Surgical extirpation of the lesion from the conjunctiva

CHROMOMYCOSIS

REFERENCES

Aleixo, J 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Azulay R D 1944 Cromoblastomicose *Clinica e Laboratorio* Rio de Janeiro Tese

Bopp C 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Guimaraes N 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Leao A R Area and Col 1946 Cromoblastomicose experimental *Re Bras Biol* 7 5

Rocha, H 1943 Cromomicose primaria da conjuntiva *Ophthalmos* 3 205

Rocha, M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 67

Silva D Barbosa da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Silva N Neves da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

MUCORMYCOSIS

GENERAL —It is a rare disease There are not more than 34 cases reported in the literature till 1961 It is caused by a fungus of the *Rhizopus (arrhizus* or *oryzae)* genus Its preferential localizations are in the brain lungs, eyes and para nasal cavities It is considered as the most fatal fungus infection to men There are several predisposing factors to the disease as non compensated diabetes acidosis of any nature leukemia, and the use of steroids and antibiotics

SYMPTOMATOLOGY

1 *Orbit* —Its involvement is similar to an orbital cellulitis which is usually unilateral It is characterized by proptosis, edema and ptosis of the eyelids internal and external ophthalmoplegia conjunctival edema, and thrombosis of the ophthalmic artery It is the most frequent localization of the disease in Ophthalmology

2 *Eye globe* —There is only one reported case of progressive loss of vision in an enucleated eye on account of a secondary glaucoma That was a completely disorganized eye with retinal detachment, atrophy of the iris and ciliary body degeneration of the macular region and of the disc and with fungi colonies in the fundus

3 *Cornea* —It is a rare localization of the disease it looks like a common keratitis

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It should be made from orbital cellulitis and from cavernous sinus thrombosis

PROGNOSIS —It is usually bad From the 34 reported cases only 4 survived

TREATMENT —It is not efficient Rhizipus vaccines, Nystatin, and Amphotericin B have been used with unsatisfactory results

EPIDEMIOLOGY —30 cases were reported in the United States of America and Canada, one in Austria one in England, one in Australia and one in Indonesia

MUCORMYCOSIS

REFERENCES

Baker R D 1957 Mucormycosis a new disease? *J A M A* 163 805-808
Cavara V 1913 Su di nuova forma de Cheratomicosi *Ann di Ottalm* 42 650
Cavara V 1928 Le micosi oculari *Libreria Editrice Senese*
Ferry A P 1961 Cerebral mucormycosis (Phycomycosis) *Survey of Ophth* 6 1
Long E L and Weiss D L 1959 Cerebral mucormycosis *Am J Med* 26 625
Martin F P and Col 1954 Mucormycosis of the central nervous system associated with thrombosis of the internal carotid artery *J Ped* 44(4) 437-442
Rocha M 1957 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 38
Straatsma B R 1960 Mucormycosis of the central nervous system *Arch Neurol Psychiat* 63 1]

CHROMOBLASTOMYCOSIS



Fig 1

Histopathological picture of an infectious granuloma (Hilton Rocha s Case)

Prognosis —It is good

Treatment —Surgical extirpation of the lesion from the conjunctiva

CHROMOMYCOSIS

REFERENCES

Aleixo, J 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Azulay, R D 1944 Cromoblastomicose *Clinica e Laboratorio* Rio de Janeiro Tese

Bopp C 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Guimaraes N 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Leao A R Area and Col 1946 Cromoblastomicose experimental *Rev Bras Biol* **7**, 5

Rocha, H 1943 Cromomicose primária da conjuntiva *Ophthalmos* **3** 203

Rocha M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* **9** 67

Silva D Barbosa da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

Silva N Neves da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

MUCORMYCOSIS

GENERAL —It is a rare disease There are not more than 34 cases reported in the literature till 1961 It is caused by a fungus of the *Rhizopus (arrhizus* or *oryzae)* genus Its preferential localizations are in the brain lungs eyes and para nasal cavities It is considered as the most fatal fungus infection to men There are several predisposing factors to the disease as non compensated diabetes acidosis of any nature, leukemia and the use of steroids and antibiotics

SYMPTOMATOLOGY

1 *Orbit* —Its involvement is similar to an orbital cellulitis which is usually unilateral It is characterized by proptosis, edema and ptosis of the eyelids internal and external ophthalmoplegia conjunctival edema and thrombosis of the ophthalmic artery It is the most frequent localization of the disease in Ophthalmology

2 *Eye globe* —There is only one reported case of progressive loss of vision in an enucleated eye on account of a secondary glaucoma That was a completely disorganized eye with retinal detachment, atrophy of the iris and ciliary body degeneration of the macular region and of the disc and with fungi colonies in the fundus

3 *Cornea* —It is a rare localization of the disease it looks like a common keratitis

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It should be made from orbital cellulitis and from cavernous sinus thrombosis

PROGNOSIS —It is usually bad From the 34 reported cases only 4 survived

TREATMENT —It is not efficient Rhizipus vaccines, Nystatin and Amphotericin B have been used with unsatisfactory results

EPIDEMIOLOGY —30 cases were reported in the United States of America and Canada, one in Austria one in England one in Australia and one in Indonesia

MUCORMYCOSIS

REFERENCES

Baker R D 1957 Mucormycosis a new disease? *J A M A* 163 805-808

Casara, A (1931) Su di nuova forma de Cheratomicosi *Ann di Ottalm* 42 650

Casara A 1938 Le micosi oculari *Libreria Ed trice Senese*

Ferry A 1961 Cerebral mucormycosis (Phycomycosis) *Survey of Ophth* 6 1

Le Cog E L and Weiss D L 1951 Cerebral mucormycosis. *Am J Med* 26 625

Martin F P *and Col* 1954 Mucormycosis of the central nervous system associated with thrombosis of the internal carotid artery *J Ped* 44(4) 437-442

Rocha, M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 38

Straatsma B 1960 Mucormycosis of the central nervous system *Arch Neurol Psychiatr* 63 1)

Veirs, E R and Davis, Truman C 1958 Fungus infections of the eye and the orbit " Arch Ophth 59, 172–176

Wadsworth J A C 1951 Ocular mucormycosis ' Report of a case Am J Oph 34(3), 405–409

Wilson, J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 A symposium Arch Int Med 108, 292–316

COCCIDIOIDOMYCOSIS

GENERALITIES —It is a disease caused by the *Coccidioides immitis*, which has been found on the soil, in vegetables and cattle It is considered as a disease primarily of rodents, transmitted to man by inhalation of dust containing spores of the fungi It is endemic in the S Joaquim Valley (California State) and in the southern states of the United States of America The lungs are usually the first organ to be infected The disease may spread out to the entire organism by contiguity, by the hematogenic and lymphatic route It will cause death in few weeks in the more severe cases X rays of the lungs show a picture similar to the pneumonia virus but in chronic stages it resembles cavernous lung lesions due to tuberculosis

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —It is rarely involved by the disease

2 *Conjunctiva* —It presents a phlyctenular type of conjunctivitis

3 *Retina* —Hewitt reported in 1918 one case of pulmonary coccidioidomycosis that showed numerous small ovulated masses tied to the retina, which were similar to glial tissue, they were movable in the vitreous which was hazy, according to that author, those findings correspond to retinal proliferations that would be indicative of the retinal localization of the fungi Hewitt's case was cured in 30 days

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —Tuberculosis and other granulomatous diseases must be considered in the differential diagnosis

TREATMENT —Chloromycetin is of some value The treatment of the disease is general and symptomatic

EPIDEMIOLOGY —It is considered endemic in the S Joaquim Valley (California) and in the southern states of the United States of America

COCCIDIOIDOMYCOSIS

REFERENCES

Bass, T F and Schomer A 1918 Coccidioidomycosis in Veterans of world York State J Med 48 1391

Birge 1951 Ocular aspects of mycotic infections (Coccidioidal mycosis) Tr Am Ophth Soc 49, 515

Iran

Habib Agah

Riazi Ahmad

Italy

Amidei Bruno
Balcet Carlo
Bencini Alberto
Bietti, Giambattista
Caffi Maria
Caramazza Filippo
Caramazza Roberto
Casa *Girolamo*
Cavalli Ettore
Cencini Luigi
Cocco, Greca
Colombo Bolla Mario
DeConcilis Nicola
DiFerdinando Renato
Durando Francesco
Frezzoti Renato
Guiseppe De Rosa
Grancini Enrico
(Miss) Guffanti Adele
Maggiore Luigi

Magistretti Berard, Alessandra
Marocchetti Ugo
Matteucci, Pellegrino
Motolese Alfonso
Musini Attilio
Nuti Ferruccio
Pagani Mario
Pasquinangeli Camille
Sabbadini Dario
Seidenari Renato
Sgrosso Salvatore
Spallino Angelo
Stagni Severino
Strampelli, Benedetto
Thiene Dario
Valerio Mario
Vannini, Angelo
Verzella Mario
Zoldan Luigi
Zuccoli Aldo

Japan

Fujiyama Hidehisa
Futagami Janetada
Goto Nobu
Hagino Ryutaro
(Mrs.) Hamada Naoka
Hamano Hikaru
Hayakawa Kogaku
Hayano Saburo
Hiwatari Shogo
Iizukha Tetsuo
Irinoda Kimiho
Kamiya Sadayoshi
Kishida Toshio
Kunitomo Noburu
Kuboki Tetsuya
Kuwajima Jisaburo
Masuda Yoshia
Matsumoto S.
Mitsuit, Yukihiko

Mizukawa Takashi
Mizuno K.
Momose, Akira
Naito Akira
(Mrs.) Nakagami Tokuko
Ohashi Kohei
Okuma Tokuji
Omoto Sumio
Sato Tikasi
Suzuki Yozo
Suzumura Akihiro
Takahashi Hiroshi
Takashi, Suzuki
Takashi Tokoro
Takayasu Akira
Uyemura Misao
Yamada Seenti
Yamada Eichi
Yuichiro Sugita

Lebanon

Alfred Diab
Matta, Camille S.
Saleeby, Samir

Saleeby Shahine
Salman Kamal

Luxembourg

Loos Emile

Ketter, Norbert

Malaya

Abraham James

Charr R 1947 Some non tuberculous diseases of the lungs Coccidioidomycosis M Clin North America 31 1486

Cohen Robert and Miller 1950 Inhibiting concentration of chloromycetin against coccidioides immitis *Ann West Med & Surg* 4 342

Davis C N 1947 Fatal cerebral coccidioidomycosis *Am J Clin Path* 17 325

Goldstein D M and Louie S 1943 Primary pulmonary coccidioidomycosis *War Med* 4 299

Lesczynski 1923 Un cas de conjunctivite trichophytique *Ann Dermat Syphil* 4 536

Levitt J 1948 Ocular manifestations in Coccidioidomycosis *Am J Ophth* 31 1626

Mider G B and Col — Cit Birge 1951 Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487

Smith C E and Col 1948 Pathogenesis of Coccidioidomycosis with special reference to pulmonary cavitation *Ann Int Med* 29 623

Willch F M and Weiss A 1945 Coccidioidomycosis in Southern California Report of a new endemic area with a review of 100 cases *Ann Int Med* 23 349

ASPERGILLOSIS

GENERALITIES —It is generally caused by the *Aspergillus fumigatus*, rarely affecting the eye The cornea is the ocular segment most often affected by the disease

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —It is a rare localization but the eyelid margins may show crusts microscopically formed by interlacing fungi

2 *Conjunctiva* —It is always affected when there are corneal lesions The conjunctiva is thick reddish with papillary reaction it is sometimes congested edematous covered by a grayish pseudo membrane slightly adherent and easily removed

3 *Sclera* —It is a rare localization showing a sub conjunctival white yellowish formation with a mild inflammatory reaction

4 *Cornea* —It is the fungal localization of choice in the eye It is usually affected after trauma or foreign bodies The fungus causes a superficial and circumscribed ulcer of wrinkled and dry surface, slowly progressive and generally associated with hypopyon It is usually covered with an easily detachable membrane It may sometimes perforate the entire cornea

5 *Intra ocular lesion* —It is rare usually secondary to keratitis or to perforating wounds of the eye ball It ends up in panophthalmitis

6 *Orb* —It is a rare localization always secondary to the infection of the surrounding structures There are references of propagation to the brain which is an unusual complication often causing death

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from bacterial and other mycotic corneal ulcers

PROGNOSIS —" Quo ad visum " is bad It may spread out to all ocular tissues causing panophthalmitis or it may be cured leaving a dense leucoma in a majority of cases

TREATMENT —It may be clinically treated by Amphotericin B with good results, or surgically by removal of the affected structures combined with corneal cauterization

EPIDEMIOLOGY —It shows a universal distribution The parasite is usually found in the atmosphere, in cereals and hay, in the skin of men and animals, in the saliva and in the nasal cavities

ASPERGILLOSIS

REFERENCES

Anderson B, Roberts Jr S S Gonzales C and Chick E W 1959 Mycotic ulcerative keratitis *Arch Ophth* **62** 169–179

Bailey, J C and Fulmer, J M 1961 Aspergillosis of the orbit *Am J Ophth* **51,** 670–674

Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection (Aspergillosis) *Tr Am Ophth Soc* **49** 514

Castroviejo R and Munhoz Urra, F 1921 Aspergillosis ocular *Arch Oft Hisp Am* **21**, 453

Cawley E P 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Donahue H C 1949 Unusual mycotic infection of the lacrimal canaliculi and conjunctiva *Am J Ophth* **32**, 207

Duke-Elder W S 1952 Text book of Ophthalmology St Louis Mosby vol 5 p 5299

Fazakas A 1934 Keratomycosis periconica *Klin Monatsbl f Augenh* **93** 798–801

Fine B S and Zimmerman L E 1960 Therapy of experimental intraocular Aspergillus infection *Arch Ophth* **64** 849–861

Gois M 1921 Aspergiloses *In Pol Geral* Rio de Janeiro

Gowing N F C and Hamlin I M E 1960 Tissue reactions to Aspergillus in cases of Hodgkin s disease and leukaemia *J Clin Path* **13** 396

Hervouet F and Lenoir 1953 Aspergillose cornenne *Bull Soc d Opht France* **66** 287

Rocha M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* **9** 5?

Rosenvald L K 1942 Dacryocystitis and blepharitis due to Aspergillus niger *Am J Ophth* **25** 588

Rychener R O 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Stock W 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* **49** 487

Veirs E R and Davis C T 1958 Fungus infections of the eye and the orbit *Arch Ophth* **59** 172

Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 A Symposium *Arch Int Med* **108** 292–316

Wright R E 1927 Two cases of granuloma invading the orbit due to an Aspergillus *Brit J Ophth* **11** 545–558

Ziobrowski, S 1955 Case of complicate mycosis of the cornea *Klin Oc na* **25(1)**, 59–62

MYCOSIS BY CEPHALOSPORIUM

GENERALITIES —Several species of the *Cephalosporium* genus have been taken as responsible for post operative intra ocular infections It is necessary to be careful in the identification of the Cephalosporium for it is commonly found as saprophyte However, the equilibrium between host and fungi might be broken, getting the microorganism a pathogenic activity

SYMPTOMATOLOGY

Cornea —It presents an extensive and deep ulcer which is generally associated with hypopyon or sometimes covered by a dark filament similar to a foreign body

PROGNOSIS — Quo ad visum is bad on account of the dense leucoma they leave on the cornea

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It may be differentiated from corneal lesions of other natures

TREATMENT —Amphotericin B Nystatin and Griseofulvin may be used

EPIDEMIOLOGY —All the reported cases were described in the United States of America

CEPHALOSPORIUM

REFERENCES

Bedell A J 1947 Cephalosporium keratitis *Am J Ophth* 30 997
Byers J I & Col 1960 Cephalosporium keratitis *Am J Ophth* 49 267-269
Ley A P & Sanders T E 1956 Fungus keratitis *Arch Ophth* 56 257
Thomas C I 1955 The Cornea *Springfield Ill* Thomas p 571

HISTO PATHOLOGY OF THE MYCOTIC INFECTIONS

Two different groups must be considered in the study of the histo-pathologic anatomy of the mycotic infections the first group which is the largest is that of the mycosis that do not present a specific histo-pathological picture the second is the one that does have a specific picture that is the one that corresponds to that of granulomatous inflammatory process In the first group it is essential for the diagnosis to identify the fungus responsible for the infection The following diseases should be included in the first group *Tinea Barbae* caused by the *M Lanosum T violaceum T rosaceum* and *T purpureum Tinea Glabrosa Tinea Cruris* and *Tinea Capitis* caused by the *M lanosum M audouini A schoenleini M fulvum T gypseum* and others It should be also included in the first group the Moniliasis caused by Candida Albicans and the Aspergillosis The following diseases should

be mentioned in the second group North American Blastomycosis caused by the *B dermatitidis*, South American Blastomycosis caused by the *P brasiliensis*, European Blastomycosis caused by the Torula histolytica or Cryptococcus neoformans

North American Blastomycosis —It is caused by the Blastomyces dermatitidis which has a marked tendency to be localized in the skin That infection has been found mainly in rural zones of the United States The initial lesion is usually found in the face, hands, arms and legs, most often spreading to the entire cutaneous tissues

The main histologic characteristic of that infection is a hyperplastic pseudo epitheliomatosis of the skin The epithelium is covered by a sero fibrinous crust Epidermal and dermal miliary abscesses are frequently described They are formed by leucocytes and desquamated epithelial cells containing the blastomycetes dead or otherwise The *dermal segment of the skin shows a diffuse inflammatory reaction* and small granulomatous foci, similar to true tubercles, formed by giant cells containing the fungi The number of fungi is extremely variable in *different lesions The disease may also be seen in the lungs* and bones The lung lesions are clinically similar to cancer and tuberculosis

South American Blastomycosis —It is caused by the Paracoccidioides brasiliensis *It is a chronic infection which presents an initial* localized phase and a second disseminated phase The initial lesion is frequently seen within the mouth, lips, tonsils, or pharynx The *regional lymphatics are posteriorly invaded by the parasite*

The disease is characterized under the histologic point of view by granulomatous lesion formed by multinuclear giant cells, surrounded by epitheloid cells and lymphocytes The infecting element *is usually* found within the giant cells, being formed by small vesicles, surrounded by a double membrane, having the size of about 30 microns The *fungus may also be seen free in the lesion described*

European Blastomycosis —(Torulosis — Cryptococcosis) The disease usually affects the lungs and the central nervous system causing pneumonia and meningitis *The chronic leptomeningitis* caused by Cryptococcus presents its typical histologic picture in the meninges It is characterized by lymphocytes, plasma cells, mononuclear macrophages and *a great number of cryptococci, which have a roundish* and oval shape, surrounded by a thick gelatinous capsule The cryptococci may also be found within the macrophages The perivascular *lesions are characterized by cystic cavities in the* nervous tissue Those cavities contain the parasite A marked inflammatory reaction is uncommon around the described cavities Glial proliferation *is frequently* seen In the lung the parasite is seen in the alveolus with tubercle like nodules surrounding the fungus

Rhinosporidiosis —It is a chronic disease of the nasal mucosa and of the *conjunctiva*, characterized by the presence of *polyps*, caused by the Rhinosporidium seeberi It is a localized infection The disseminated infections have not yet been described

The polyps are lined by epithelium with a pseudo epitheliomatous hyperplasia The fungi in any stage of development is found within the polyps In the initial stage of the disease the fungus looks like a round cell, of the erythrocyte size and with a well developed chitinous mem brane These cells are found in the polyp and edematous stromal connective tissue Foreign body cells may be found inside the sporangia as well as small abscesses

Sporotrichosis —It is a chronic infection caused by the Sporotrichum Schenkii,

The histologic features are variable with the lesion size It is typical only in the full developed visceral and cutaneous lesions before ulceration and secondary infections The nodule is a granulo matous lesion with three distinct parts The central part is formed by necrotic material and granulation tissue The intermediate part is formed by characteristically grouped epitheloid cells and Langhan giant cells The external part is formed by a diffuse inflammatory re action with lymphocytes plasma cells and rare giant cells Beyond the nodules limits the inflammatory reaction has a tendency to be localized around blood vessels The lymphatics are enlarged and thickened

Actinomycosis —It is a localized or generalized chronic or acute disease caused by several actinomyces species It is histologically characterized by sub cutaneous abscesses with actinomycotic granules in the central parts They are surrounded by granulation tissue with lipoidic histiocytes These elements are suggestive of the disease The abscess walls are formed by a mixture of leucocytes plasma cells and connective tissue cells

Histoplasmosis —It is an acute generalized and fatal reticulo endothelial mycosis caused by the Histoplasma capsulatum The parasite invades the organism through the skin lungs or gastro-intestinal tract The histologic characteristics of the lessions are similar in any one of the mentioned areas The nodules are formed by great macrophages filled by the parasite Necrosis may occur in the larger nodules The macrophages have irregular shapes and they may be multinucleated The fungi may also be found free in the affected tissue

TREATMENT

There is no good and effective treatment for ocular mycosis as it happens in general diseases by fungi In the past cure of fungus infec tion was only obtained after long and strenuous periods of treatment which would often give unsatisfactory results The discovery of anti biotics against bacterias opened a second phase in the therapeutic researches on new effective *drugs against fungi* Some drugs came out and completely changed the prognosis of fungus infections

AMPHOTERICIN B

The amphotericin B was obtained from cultures of an actinomyces the *Streptomyces nodosus*, isolated at the Orinoco river margins in Venezuela (1956) Cultures of this actinomyces revealed inhibitory activities over several pathogenic and non pathogenic fungi Two active products were extracted from these cultures They were named Amphotericin A and B on account of their amphoteric properties of greater solubility in high and low ph They are anti fungal polienic antibiotics with the following chemical formula C_{46} H_{*} O_{0} They belong to the same group of the rimocidina, nystatin, cadicidin, ascosin, tricomycin and primaricin The amphotericins A and B show inhibitory activities on a great number of fungi, mainly against ferments and false ferments That inhibitory activity was also observed on several species of the following genders *Candida, Rhodotorula, Saccharamyces, Sporotrichum, Microspora, Trichophyton, Monosporium Cryptococcus, Epidermophyton, Cephalosporium, Cladosporium, Fonsecae Phialaphora, Geotrichum, Nocardia, Aspergillus, Fusarium, Paracoccidioidis* and *Histoplasma* The Amphotericin B has a narrower spectrum than Amphotericin A but has shown a greater activity against ferments and false ferments Among them are included the fungi responsible for deep mycosis, as *Candida albicans, Cryptococcus neoformans, Blastomycosis dermatitidis, Paracoccidioidis brasiliensis, Sporotrichum schenkii, Histoplasma capsulatum* and *Coccidioidis immitis* On the other hand the amphotericins did not show any anti bacterial action, not even against the Myco bacterium tuberculosis

According to the literature amphotericin B is the best drug to treat deep mycosis, with the exception of sporotrichosis (treated specifically by iodic medications) and some superficial forms of moniliasis

Dosages and administration —Amphotericin B should be given intravenously, for its gastro intestinal or intra muscular absorptions are minimal Freshly prepared solutions of 50 mg of Amphotericin B diluted in 500 ml of (5%) glucose are intravenously given at the rate of 60 drops per minute In the Dermatology Department of the São Paulo Medical School 10–20 mg of hydrocortisone or prednisolone and 500 to 1000 mg of metimelubrin are added to the amphotericin B solution to prevent side reactions that may appear during the intravenous administration The Amphotericin B is prescribed daily or every two days The initial 15–25 mg dose will be increased to 50–100 mg to complete a total series of 1500 to 5000 mg

The intrathecal administration of Amphotericin B in dosages of 0,50 to 1,0 mg is indicated in cases of central nervous system localization of the parasite It may be injected into the intra articular spaces in dosages as high as 25 mg The drug has also been used in intrapleural and sub cutaneous injections Intraocular injections of the drug in dosages of 20 to 35 mg diluted in 0,05 m have been used without any systemic toxicity but followed by intense exudative uveal reactions

Side effects —During the intravenous administration of Amphotericin B shivering and fever are sometimes observed that can be avoided by the proposed method of injecting the medicament Phlebitis anorexia vomiting, thoracic pain convulsions abdominal pain nausea diarrhea and cephalgia are sometimes observed which are usually not enough to stop the treatment On the other hand the administration of Amphotericin B causes a blood urea increase and electromyographic changes which are not indications to discontinue the treatment for they will disappear by the end of the administration of the drug

Clinical indications —Based on the literature references it is possible to consider amphotericin B as the antibiotic of choice for treatment of *South American Blastomycosis, North American Blastomycosis, Coccidioidomycosis* and systemic forms of moniliasis It is also indicated on *chromoblastomycosis, sporotrichosis* and on some cases of *mucormycosis* and *aspergillosis*

GRISEOFULVIN

The Griseofulvin discovery in 1958 represents a basic contribution to the systemic treatment of the superficial mycosis They were till then treated only with drugs of topic action The griseofulvin was isolated from culture of *Penicillium griseofulvum* in 1938 It was initially used as fungicide in agriculture The drug was tried only in 1958 against systemic agents of superficial mycosis Its empiric chemical formula is $C_{17}\ H_{17}\ O_6\ CL$ Its activity is exercised on *Dermatophytes* of the genus *Microsporum Tricophyton* and *Epidermophyton floccosum* It has no activity on mushrooms of the genders *Candida* bacterias and on the majority of the fungi causing deep mycosis Treatment of the scurvy and of the onychomycosis requires the administration of the drug by mouth during a 12 week period A 2 week period seems to be enough to treat dermatophytosis The antibiotic dosages are variable from 250 to 1000 mg daily according to the patient s body weight In spite of the literature s numerous references the action of the drug on sporotrichosis and monocardiosis will have to be clarified in the future

Nystatin (Fungicidin) and *Trichomycin* (Cabimicina)

Both drugs are indicated in the treatment of diseases caused by *Candida albicans* The nystatin is obtained from the Streptomyces noursei and locally used under the form of ointment ovules powder and solutions It should be given by mouth to treat gastro-intestinal fungus infection Its intestinal absorption is not significant

Trichomycin (cabimicina) was obtained from *Streptomyces hachijoensis* cultures It is active against *Candida albicans, Trichomonas vaginalis* and *Treponema pallidum* It is also used for topical treatment

DISCUSSION

MICROFILARIA BANCROFTI IN ANTERIOR CHAMBER

A Case Report

Dr K N AGARWAL (*Nagpur*) *India*

INTRODUCTION

This paper deals with an interesting case of Microfilaria Bancrofti in anterior chamber from where living Microfilaria Bancrofti has been extracted and identified

Living Microfilaria Bancrofti can be seen *in vivo* in the human body only in the cornea, anterior chamber, lens or vitreous

From time to time isolated cases have been reported of worms within the eye, generally swimming in the anterior chamber In some of these adult Filaria Bancrofti has been identified but in the majority complete examination of stained specimens under the microscope has been impossible, as the worms could not be captured

About 12 years back our Prof Dr Premchandra demonstrated a case of an adult worm swimming in the anterior chamber

There have also been reports of Microfilaria in the aqueous of patients known to be infected with Filaria Bancrofti, but the embryos do not appear to have been extracted from the anterior chamber for precise identification

In cases of filariasis the appearance of adult Filaria Bancrofti or Microfilaria Bancrofti in the eye is purely a matter of very remote chance

CASE REPORT

Mr K G P young adult of 20 years, resident of Khapa, Maharashtra State, India, presented to the Ophthalmology Out patient department on 11th July 1961 with the complaint of redness and slight pain in the left eye, since last 20 days The patient belonged to a heavily infested filarial zone The examination of the left eye revealed signs of acute iridocyclitis On slit lamp and corneal micro scope examination the following diagnostic signs of iridocyclitis were present

(1) Keratic precipitates +

(2) Aqueous Flare +

(3) Floating cells in anterior chamber +

(4) Pattern of iris altered

(5) Few post synechiae

In addition a very fine persistent pupillary membrane extending from 3 to 8 o clock position was seen, and that was moving as if there was storm inside in spite of the eye ball being stationary That roused curiosity and on focusing under high power, many small worms resembling minute thread worms having serpentine movements were seen These worms were about 50 in number They used to swim freely in the anterior chamber or used to take rest or get entangled with the fine persistent pupillary membrane That was responsible for the movement of the persistent pupillary membrane That led to the diagnosis of microfilaria in the anterior chamber On further examination these worms were also found on the posterior surface of the cornea and on the anterior surface of the iris and lens Rest of the eye was normal Vision was very slightly reduced

Right eye was normal

This case was demonstrated to our colleagues in Medical College and to the local ophthalmologists This case was examined clinically by Physician and Surgeon Except for the slight enlargement of few lymph glands in the left axilla and both inguinal regions there was no clinical evidence of filariasis in other parts of the body

Microphotograph of Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber was tried We were even planning to take a movie photograph so that the actual Microfilaria in motion in the anterior chamber could be shown The movement of Microfilaria very much resembled the movement of a long thin fish in an aquarium or a water snake in a well It is very much regretted that microphotograph of Microfilaria in anterior chamber could not be taken due to non availability of proper equipment and due to its very difficult technical problem

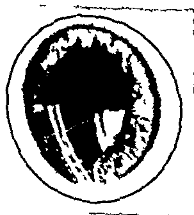


Fig 1
Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in low power

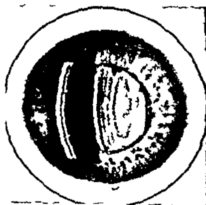


Fig 2
Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in high power

DISCUSSION

MICROFILARIA BANCROFTI IN ANTERIOR CHAMBER

A Case Report

Dr K N AGARWAL (*Nagpur*) *India*

INTRODUCTION

This paper deals with an interesting case of Microfilaria Bancrofti in anterior chamber from where living Microfilaria Bancrofti has been extracted and identified

Living Microfilaria Bancrofti can be seen *in vivo* in the human body only in the cornea, anterior chamber, lens or vitreous

From time to time isolated cases have been reported of worms within the eye, generally swimming in the anterior chamber In some of these adult Filaria Bancrofti has been identified but in the majority complete examination of stained specimens under the microscope has been impossible, as the worms could not be captured

About 12 years back our Prof Dr Premchandra demonstrated a case of an adult worm swimming in the anterior chamber

There have also been reports of Microfilaria in the aqueous of patients known to be infected with Filaria Bancrofti, but the embryos do not appear to have been extracted from the anterior chamber for precise identification

In cases of filariasis the appearance of adult Filaria Bancrofti or Microfilaria Bancrofti in the eye is purely a matter of very remote chance

CASE REPORT

Mr K G P young adult of 20 years, resident of Khapa, Maharashtra State, India, presented to the Ophthalmology Out patient department on 11th July 1961 with the complaint of redness and slight pain in the left eye, since last 20 days The patient belonged to a heavily infested filarial zone The examination of the left eye revealed signs of acute iridocyclitis On slit lamp and corneal micro scope examination the following diagnostic signs of iridocyclitis were present

(1) Keratic precipitates +

(2) Aqueous Flare +

(3) Floating cells in anterior chamber +

(4) Pattern of iris altered

(5) Few post synechiae

Mali

Toufic Nicholas

Malta

Damato Francis J

Mexico

Arroyo-Damian *Augustin*
Palomino Dena Feliciano
Guerrero Salvador
Martinez Ricardo

Morocco

Lafont Andre

Nepal

Joshi Naren D

Netherlands

Aten A H (Maj)
Copper Adrian C
Eerden V A J J v d
Ennema Marius C
Hamburg Alfred
Henkes Harold Edgar
Leeman Alfred Marie
Obbink Johan
Reynvaan M J
Sampimon Rudolf
ten Doesschatte Jurriaan
Valk Lucas E M
Walburg Schmidt Jaques Frederick

Pakistan

Yaqueen M
Jamshed H Wania

Peru

Jorge Valdeavellano
Julio C Raffo

Philippines

Carbajal *Ulysses* M
De Ocampo Geminiano
Eusebio Jesus

Portugal

Queiroz Marinho Antonio

Puerto Rico

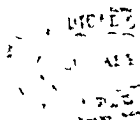
Blaudell Hector

Roumania

Manolescu *Dumitru*

South Africa

Steinitz Elfriede



In addition a very fine persistent pupillary membrane extending from 3 to 8 o clock position was seen, and that was moving as if there *was storm inside in spite of the eye ball being stationary* That roused curiosity and on focusing under high power, many small worms resembling minute thread worms having serpentine movements were seen These worms were about 50 in number They used to swim freely in the anterior chamber or used to take rest or get entangled with the fine persistent pupillary membrane That was responsible for the *movement of the persistent pupillary* membrane That led to the diagnosis of microfilaria in the anterior chamber On further examination these worms were also found on the posterior surface of the cornea and on the anterior surface of the iris and lens Rest of the eye was normal Vision was very slightly reduced

Right eye was normal

This case was demonstrated to our colleagues in Medical College and to the local ophthalmologists This case was examined clinically by Physician and Surgeon Except for the slight enlargement of few lymph glands in the left axilla and both inguinal regions there was no clinical evidence of filariasis in other parts of the body

Microphotograph of Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber was tried We were even planning to take a movie photograph so that the actual Microfilaria in motion in the anterior chamber could be shown The movement of Microfilaria very much resembled the movement of a long thin fish in an aquarium or a water snake in a well It is very much regretted that microphotograph of Microfilaria in anterior chamber could *not be taken due to non availability of proper* equipment and due to its very difficult technical problem

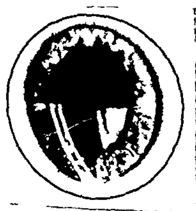


Fig 1
Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in low power

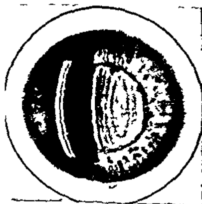


Fig 2
Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in high power



Fig 3
Microphotograph showing several Microfilaria Bancrofti in the blood film.

The important investigations done in the case are as follows —

(1) *Blood Examination*

Peripheral Night Blood film examination revealed plenty of Microfilaria Bancrofti (Fig No 3)

Microfilaria Bancrofti were also present in blood during day time though in less number There was slight eosinophilia (11%)

(2) *Lymph gland Biopsy*

No Filarial worm seen

(3) *C S F Examination*

No Microfilaria detected



Fig 4
Microphotograph of Microfilaria Bancrofti removed from anterior chamber (This was living when aspirated)

(4) *Aqueous humour from the anterior chamber*

Paracentesis was done on 4th August 1961 by a needle fitted in a syringe and aqueous removed The aspirated fluid from the anterior chamber was immediately transferred on glass slides and seen under microscope In one slide (Fig No 4) a living Microfilaria Bancrofti was seen

This was very minute snake like organism which without materially changing its position wriggled about very actively This was demonstrated to the colleagues who were present there In other slide a dead Microfilaria Bancrofti was seen (Fig No 5)



FIG. 5
Microphotograph of Microfilaria Bancrofti removed from anterior chamber

The slides were stained and Microfilaria Bancrofti from anterior chamber were confirmed There were many inflammatory cells e g lymphocytes plasma cells and large mononuclear cells There were also minute flakes of coagulated proteins

TREATMENT

(1) Local treatment for acute Iridocyclitis was given
(2) Paracentesis done twice as few Microfilaria were still seen in the anterior chamber after first paracentesis
(3) *General Treatment* — Hetrazan 1 tablet T D S for 21 days was given.

Two days after the paracentesis and treatment the condition of the left eye became much better The patient was discharged on request and was advised to come after 2 weeks but he did not come I feel that he did not get pain again in the eye to force him to seek medical advice

PROPHYLAXIS

Patient of Filariasis should be regarded as danger not only to themselves but to the community and therefore the patient was forced to sleep under mosquito net

The interest of the case lies in the rarity of the condition and our ability to extract living Microfilaria Bancrofti from the anterior chamber The available literature on the subject has been reviewed To the best of our knowledge there are only a few case reports where Microfilaria Bancrofti have been seen There are no case reports as regards extraction of living Microfilaria Bancrofti from the anterior chamber for identification (Arnold Sorsby)

DISCUSSION

This case has been reported because of the rarity of the condition, its ophthalmic interest and our ability to extract living Microfilaria Bancrofti from the anterior chamber for identification Except for the slight enlargement of few lymph glands in the left axilla and both inguinal regions, there was no clinical evidence of filariasis in other parts of the body It was just a matter of chance that Microfilaria in anterior chamber was seen In cases of Filariasis the appearance of adult Filaria or Microfilaria Bancrofti in the eye is purely a matter of very remote chance The presence of Microfilaria in the eye usually reflects a high concentration of Microfilaria in the body

It is really very surprising that we do not come across many cases of intraocular adult Filaria or Microfilaria Bancrofti in the eye, in spite of the Filariasis so common in the tropical country How can Microfilaria enter the anterior chamber of the eye? The parasites may have entered the eye by burrowing through the ocular tissues as it can bore through the stomach wall of the mosquito and then enter the thorax It then enters the proboscis sheath of mosquito When an infected mosquito bites the man, the larvae break through the terminal portion of the proboscis sheath and then wriggle out on to the skin, which they penetrate near the seat of puncture The ability of the adult filaria to burrow its way through the iris and ciliary body was well demonstrated by diagrams by Dr N Kerkenezov (5)

The diameter of R B C is nearly equal to the breadth of Micro filaria Bancrofti *i e* 7 5 (Size of Microfilaria Bancrofti — Length — 230 to 320 Breadth — 7 5 to 10

Therefore the Microfilaria can appear in the anterior chamber in iridocyclitis as R B C can appear in the anterior chamber

What is the cause of Iridocyclitis? It could be allergy due to an antigen as in 80% cases sensitivity test is positive, and there is also eosinophilia or it could be due to mechanical irritation as the organisms may irritate the iris and ciliary body Allergy is the more possible cause of iridocyclitis than the mechanical irritation because as long as these Microfilaria remain alive they incite very little inflammatory reaction, but when they die and begin to disintegrate, the reaction may be intense It is generally of granulomatous nature with eosinophilia

REFERENCES

1 Chatterjee K. D 1959 Parasitology 2nd Edition Wuchereria Bancrofti P 155–161 Calcutta.
2 Doggart James Hamilton Systemic Ophthalmology First Edition Manifestation of Tropical diseases P 237 The Blackiston Company Philadelphia
3 Duke Elder S System of Ophthalmology Vol. VII The Foundations of Ophthalmology First Edition 1962 Examination by focal Illumination P 253–256 Henry Kimpton London
4 Hunter D Price's Text Book of Practice of Medicine, 9th Edition 1959 Filariasis P 326–328
5 Kerkenezov N 1962 Intra-ocular Filariasis in Australia *Brit J Ophthal*, 46 607
6 Manson Bahr P H Manson's Tropical Diseases 15th Edition 1960 Filariasis due to Wuchereria Bancrofti P 723–754 Cassell London
7 Sorsby A. Systemic Ophthalmology Second Edition 1958 Ocular Helminthiasis P 257–258 Butterworth & Co Ltd London

---

THE OCULAR SYMPTOMS IN PRAECIRRHOTIC AND CIRRHOTIC STAGE OF THE LIVER

V ČAVKA, (*Sarajevo Yugoslavia*)

Although the liver cirrhosis represents a very trying somatic disease it attracted from the side of the ophthalmologists mainly in new times a very limited interest In the older literature there are to be found some proceedings, like those of Leber Baas, Purtscher Koyanagi etc who studied this disease from an ophthalmologic standpoint These authors found with the cirrhosis cases of haemeralopic disturbances Xerosis conjunctivae and alterations in the pigment layer of the retina The newer literature concerning this symptomatology is rather insignificant thus there are some papers (Summerskill and Molnar Lopez etc) showing almost nothing new

By examining the cases with liver cirrhosis we tried to perform an exact analysis of the observed symptomatology on the eyes with a clinically ascertained cirrhosis of the liver our endeavour consisted in exactly denoting the ophthalmologic symptoms which genuinely took place in the eyes owing to this illness

Thus first of all were studied the cases with an already established cirrhosis of the liver where the etiology concerning this disease was not always the same in all the cases We shall just mention that this etiogenesis can be clinically classified into a biliary or biliary obstructive one cholangitis, into a metabolic and alcoholic cirrhosis with a malnutrition a viral hepatic and hypersplenic one, a senile arteriosclerotic one a cardiac form of the cirrhosis and that originating from an

affection of the reticulo endothelial system Rolleston McGee, Licht man Then there is to be quoted the clinical classification of an hypertrophic and atrophic form of the cirrhosis where there can exist a granular and a nodular form too Before passing to the exposition of our cases we would like to refer in short the clinical symptoms of the cirrhosis, consisting in a weight loss, in an abdominal fulness, in a loss of appetite, and in an alternating constipation, together with a diarrhoea, a flatulence and a pain in the liver region In a considerable number of cases there exist an icterus, sometimes a dark pigmentation due to a sedimentation of the melanin in the skin (Popper, Schaffner) An ascites is a frequent apparition, furthermore a palmar erythema and a spider of the naevus, a pectoral, axial and pubic loss of hair is sometimes noted too As mentioned before the liver can be enlarged, or in a later stage atrophic The spleen is almost always enlarged, at the same time there can exist varicosities in the oesophagus and haemorrhoids

As for the laboratory tests it is important to fix a hepatogramme, there is of a special importance the electrophoretic quantitative determination of protein and lipid fractions, furthermore the thymol reaction, the index of the bilirubin, and the reactions Weltmann and Takata The determination of other metabolites, vitamins, haemo grammes and sedimentation, of the urine etc represent the completion of a laboratory image with the cirrhosis A liver puncture looking for a biopsy finding represent another important medium of diagnosis

With our observed patients we were trying to obtain certain findings in this sense, thus we marked with each patient a hepatogram elaborated in the Internal Clinic in Sarajevo Furthermore with some of these patients were made puncture and biopsy findings, but all these findings were not yet delivered to us Our intention was to submit these cases to as much as possible internal examinations, so that the manifest ophthalmologic symptomatology could be connected as much as possible with the mentioned liver disease

The following patients were observed and examined, the ascer tained findings are produced in the relative case descriptions

The first case K M aged 14, from Burett came to us on 6 March 1962 first at the Surgery Clinic where a splenectomy because of morbus Banti, was performed Twenty days later she grew worse and she was moved to the Internal Clinic where the following findings were made

From process xyphoid till under the umbilicus a scar produced by a surgical incision is to be seen The liver is palpable for four fingers below the rib arch, it has an uneven surface and is sensible to palpa tion There is ascites in the abdomen Cor, pulmo physically normal R R 145/95

LABORATORY FINDINGS

Urine albumin = +
bilirubin = +
sacharum = Ø
sedimentation Rate 10 12 leucocytes

Haemogram	
R B C. 6 630 000 c mm	Atypical cells — 2%
Hgb. — 80 %	Sedim — 40 28
Chlorides — 341 mgr %	Natrium — 321 mgr %
Calcium — 11 20 mgr %	Kalium — 20 2 mgr %
W B C. Total — 11 800 c mm	Fe — micro gr
bacil. — 1%	Hepatogramm
Segm — 71%	The total of proteins — 6 1
Lympho — 23 %	Albumin — 4 3
Mono — 3%	Globulin — 3 8
	Bilirubin — 1 18
	Weltmann — 7 5

The diagnosis of the Internal Clinic Cirrhosis hepatis, verified by a liver puncture

The ophthalmologic finding from 15 July 1962 The right eye The conjunctiva of the lids and of the eye ball showed a tortuosity of the venous blood vessels The sclera is a little subicterical towards the equator The rest normal till the retina where one can see in the macular and perimacular region an accentuated tortuosity of the arteries and the veins There exists a slight hemeralopia

V o d = 6 6 Tonus = normal

Campus visivus = normal

On the left eye the findings are the same as on the right one

Conclusion Tortuositas vasorum conj palpebr et bulbi o u Color subict sclerae o utr

Tortuositas vasorum in reg maculae et perimac oc utr

The second case K I aged 8 from Doboj received in the Internal Clinic on 10 November 1961 For an increased temperature and an enlarged spleen he was directed to the Internal Clinic The findings of the Internal Clinic the skin has a normal colouring The spleen and the liver are enlarged for two fingers The position of the heart is pushed to left owing to the enlargement of the liver and spleen Cor pulmo — physically normal RR — 120/85

The Hepatogram

The total of proteins — 5 95	Bilirubin — 1 14
albumins — 3 5	Weltmann — 7
globulins — 2 45	T T — 0
	T F — 0

affection of the reticulo endothelial system Rolleston McUee, Licht mann Then there is to be quoted the clinical classification of an hypertrophic and atrophic form of the cirrhosis where there can exist a granular and a nodular form too Before passing to the exposition of our cases we would like to refer in short the clinical symptoms of the cirrhosis, consisting in a weight loss, in an abdominal fulness, in a loss of appetite, and in an alternating constipation, together with a diarrhoea, a flatulence and a pain in the liver region In a considerable number of cases there exist an icterus, sometimes a dark pigmentation due to a sedimentation of the melanin in the skin (Popper, Schaffner) An ascites is a frequent apparition, furthermore a palmar erythema and a spider of the naevus, a pectoral, axial and pubic loss of hair is sometimes noted too As mentioned before the liver can be enlarged, or in a later stage atrophic The spleen is almost always enlarged, at the same time there can exist varicosities in the oesophagus and haemorrhoids

As for the laboratory tests it is important to fix a hepatogramme, there is of a special importance the electrophoretic quantitative determination of protein and lipid fractions, furthermore the thymol reaction, the index of the bilirubin, and the reactions Weltmann and Takata The determination of other metabolites, vitamins, haemo grammes and sedimentation, of the urine etc represent the completion of a laboratory image with the cirrhosis A liver puncture looking for a biopsy finding represent another important medium of diagnosis

With our observed patients we were trying to obtain certain findings in this sense, thus we marked with each patient a hepatogram elaborated in the Internal Clinic in Sarajevo Furthermore with some of these patients were made puncture and biopsy findings, but all these findings were not yet delivered to us Our intention was to submit these cases to as much as possible internal examinations, so that the manifest ophthalmologic symptomatology could be connected as much as possible with the mentioned liver disease

The following patients were observed and examined the ascer tained findings are produced in the relative case descriptions

The first case K M aged 11, from Bureti, came to us on 6 March 1962 first at the Surgery Clinic where a splenectomy, because of morbus Banti, was performed Twenty days later she grew worse and she was moved to the Internal Clinic where the following findings were made

From process xyphoid till under the umbilicus a scar produced by a surgical incision is to be seen The liver is palpable for four fingers below the rib arch, it has an uneven surface and is sensible to palpa tion There is ascites in the abdomen Cor pulmo physically normal R R 145/95

Haemogram	*Hepatogram*
R B C — 3 000 000	Weltmann — 6
Hgb — 44	T T — 6
I c — 0 7	T F — 0
W B C — 2 300	Chol. ceph — 0
Poly — 58%	*Urine*
Eo — 8%	Alb Ø
Ly — 31%	Sach Ø
Mo — 3 %	Bilirubin plus

Sediment tiny granulated cylinders leucocytes and rare kidney cells

Internal diagnosis Cirrhosis hepatis

Ophthalmologic finding the right eye/20/VI 1962/

The conjunctiva of the lid shows telangiectatic changes the conjunctiva of the bulbus shows a gracility of the structure of the blood vessels, thus in the temporal part one sees a conspicuous tortuosity of the conjunctiva and ciliary blood vessels The pigmentation is visible not only in the region of the blood vessel emissary on the sclera but also on the surroundings Nasally on the conjunctiva of the bulbus there are telangiectasis and capillary aneurysmal enlargements The sclera is subicteric The right pupil is broader than the left one — the anisocoria still the reaction of the pupils is regular Lens and corpus vitreum are normal The papilla of the fasc opticus is normal in the macula lutea and perimacula for 1 5 of the papillary diameter there is to be seen a rarefaction in the pigment layer

V O D = 6/6 Tonus o d = normal

Campus visivus shows a circumferential narrowing for the red white colour for 15 to 20

A hemeralopia exists with a reduced adaptation

The left eye The conjunctival fornices of the superior and inferior lid shows venous dilatations with varicosities having telangiectatic changes The sclera is sub icterical

The conjunctiva bulbi shows too telangiectatic changes together with aneurysms on the arteries The sclera is sub icteric The pigmentation in the sclera in the lower half is on the conjunctiva bulbi in a diameter of 12 mm with minute dots Cornea lens and corpus vitreum — normal

On the retina the changes as on the right eye

V O S = 6/6 Tonus = normal

The campus visivus shows a concentric narrowing for 20 for the white red colour

Hemeralopic disturbances exist whereas the adaptation is reduced

Conclusion Telangiectasis conjunctiva palp et conjunctiva bulbi o utr

The urine

Alb sach Ø
Bilirubin Ø
Urobilinogen — 1 64
Sediment Ø

The electrophoresis

Album = 46 8
Alpha 1 = 4,2
„ 2 = 6 7
Beta = 12 7
Gamma = 29,5

Haemogram

R B C — 4 260 000
Hgb — 85
WBC — 6 200
Poly — 67%
Lympho — 29%
baso — 2%
Mo — 2%
Sedim — 32/24

The internal diagnosis Hepatosplenomegaly, morbus Banti, cirrhosis hepatis in observation

The opthalmologic findings/10/VI 1962/of both the eyes On the conj fornices of the lower lid and on the conj of the bulbus a tortuositas vasorum can be observed The sclera are not subicterical Other findings were normal for both the eyes

Slight hemeralopic disturbances on both the eyes Camp vis — normal The adaptation of both eyes slightly diminished

Conclusion Tortuositas vasorum conj fornices et bulbi o utr Hemeralopia lev gradi o utr

The third case S M aged 30, from Vlasenica, received at the Internal Clinic the 11 October 1962 there he was treated already in August 1961 for a mouth bleeding Eight years ago he got the icterus which recurred every year Now he lost the appetite, he is vomiting and bleeds urinating He had an abdominal typhus in 1945

Stat praesens the skin is icterical, there is an erythema on the skin of the hand and on the dorsal part of the sole The hairiness in the axial part and on the mons pubis is scanty The liver is palpable about three fingers below the inferior rib arch, it has a hard consistency and is aching on palpation The spleen is very enlarged Cor, pulmo — physically normal RR — 115 85

The hepatogram

The total of proteins — 70 8
Alb — 46 0
Globulin — 23 5
Chlorides — 3 66
Cholesterol — 1 71
Bilirubin — 0 014

Saudi Arabia

Abdul Fadl Mahmoud
Haddad, Nadim A.

Spain

Arruga, Hermenegildo
Carlos Garcia Alix
Casanellas, Jose
Casanovas, Jose
Dolcet, Luis
Fariza, Leandro
Garrigosa Cristobal
Jorge Saenz Uribe I
Muinos Alfardo
Ribas Francisco
Rodriguez, Luis

Sweden

Karpe Gosta
Von Bahr Gunnar O A

Switzerland

Blum, John D
Bohringer Hans R
Chome Neolle
Della Casa, F
Franceschetti, A
Goldmann, Hans
(Mrs) Hermann, C
Huber, Alfred
Smolik, Henri
Streiff, Bernardo
Witmer, Rudolf

Syria

Matouk, Riad

Turkey

Bengisu Naci
Gorduren, Sureyya
Theodoridis, A

Tunis

Mabrouk, Ridha
Rais, Hadi

Tanganyika

Johnstone, Wm W

U A R

Attiah, M A
Mortada Aly
Kamel Sabri
El Bayadi George F
Girgis Abd El Massih
Soliman A M
Yussef Mohamed Osman

Sudan

Bagir, Ibrahim

United States of America

Albaugh, Clarence H
Albers Edward Charles
Ali Khosrowkhah
Apt Leonard
Arnold, Morton
Basinger Leo F
Ballen Peter H
Bedell Arthur J
Bedrossian, Howard F
Benton Curtis

Conclusion Tortuositas et telangiectasis vasorum conjunctiva palp et bulbi o u Color subict sclerae o u Degeneratio incip strati pigmenti retinae o utr

The fifth case M T aged 61 from Sarajevo He was treated on the Internal Clinic in January 1961 At that time he had a jaundice and he felt pains in the region of the liver He drank daily a liter of wine

The internal finding On the thorax skin on the left there are two spider naevus The liver is enlarged for two fingers but the spleen is not palpable Cor, pulmo — normal RR — 110/80

Hepatogram

Total of proteins — 72 5
Albumins — 37 0
Globulins — 35 5
Bilirubin — 0 011

Weltmann — 8
Thymol test — 8
floculation — 3
Urea in the blood — 12 mlg %
Urine Alb Ø
Sach Ø

Electrophoresis

Album — 33 9
Alpha 1 — 4 1
Alpha 2 — 12 6
Beta 1 — 13 4
Beta 2 — 36 0

Haemogram

R B C — 4 360 000
W B C — 5400
Bacil — 3%

Hgb — 9[illegible]%
Segm — 59%
Ly — 33 %
Mo — 4%

Internal diagnosis Status praecirrhoticus

Ophthalmologic findings both eyes at 16/IX 1961

The conjunctiva of the lids and bulbus shows a strong tortuositas vasorum The conjunctiva of the bulbus shows too a strongly expressed tortuosity of the blood vessels and aneurysmatic changes on arterioles in the nasal and temporal part At the same time are visible alongside with the aneurysm on the conjunctiva of the bulbus of both the eyes multiple spider naevi The sclerae are subicteric On the retina there is a slight dotted degeneration of the pigment layer in the region of macula Hemeralopia o utr

V O D = 6/18 + 1 5 Dsph = 6/6

V O S = 6/12 + 1 25 Dsph = 6/6

Campus visivus of both the eyes is normal

The adaptation of both the eyes is lowered

Conclusion Tortuositas conjunctiva palp et bulbu o utr Aneurysmae arter conjunctiva bulbi et spider naevusi o utr Color subict sclerae o u Degeneratio incip strati pigmenti centr o utr Hemeralopia o utr

Varices et aneurysmae vasorum conjunctiva bulbi o u Color subict sclerae o utr Degeneratio strati pigmenti retinae o utr Hemeralopia o utr

The fourth case S D, aged 41, from Prijedor, received on the Internal Clinic in November 1961 He became aware that his abdomen was swelling and he had pains in the region of the liver his skin colour is yellow

Status praesens the skin is subicteric The liver and spleen are unpalpable because of ascites A spider naevus on the skin of the neck and on the thorax Cor — normal Lungs show auscultatory crepitations because of the hypostasis RR 120/80

Laboratory findings

Hepatogram

Total of proteins—73 gr in a liter
Albumins — 20 5 gr
Globulins — 52,5 gr

Weltmann — 7 5
T T and T F very positive
Bilirubin 105 %o mgr

Electrophoresis

Album — 29 9
Alpha 1 — 3 7
Alpha 2 — 26,2
Beta — 10 2
Gamma — 50 0

Cholesterol — 141 Mgr %
Natrium — 300
Kalium — 16 3

Haemogram

R B C — 4 270 000
Hgb — 0 9
Basophil — 1%
Lympho — 34%

W B C — 4 900
bacil — 2%
Segm — 56%
Mono — 5%

Urine — dark yellow
Sacharum — plus
Albumen — Ø

Sediment rare round, disk like and kidney cells and some erythrocytes

Internal diagnosis cirrhosis hepatis decompensata
Ophthalmologic finding both eyes

The conjunctivae of the lids and of the bulbus shows tortuositas and telangiectasis vasorum On the veins of conjunctiva bulbi there are visible varicosities The sclerae are sub icterical Cornea is normal Opacitates corp vitrei o utr

On the retina the foveolar reflex is weakened there are central degenerative changes of the pigment layer too

V O U = 6/6 Tonus of the eye is normal In the visual field there is a paracentral relative scotoma for all colours The adaptation is reduced

Lipidigram

Total of the lipids — 670 mlg %
Cholesterin — 270 mlg %
Index Beta Alpha — 2 4
The lipids Alpha — 3 7
„ 1 — 17 7
Beta — 43 4
Gamma — 35 2

The Urine

Alb — negat
Sach — negat

The internal diagnosis Hepatitis chronica The ophthalmologic findings of both the eyes on 10 VI 1961

On the conjunctiva of the bulb one can see tortuous and telangiectatic changes The sclerae are slightly subicteric in the direction of the equator In the corpus vitreum there are strong floating opacifications In the macular region there exists an intensive degeneration of the pigment layer of the retina at the right they are paramacular at the left near the macula There is no hemeralopia

V O D = 6/15 + 1 5 Dsph = 6/6

V O S = 6/18 + 1 5 Dsph = 6/10

Tonus of both the eyes is normal

The right campus visivus shows a slight paracentral relative scotoma on the left it exists centrally and absolutely for all colours till 4 mm of diameter

Conclusion Tortuositas et telangiectasiae vasorum conjunctiva o utr Color subicter o utr Opacitates corp vitrei o utr Degeneratio strati pigmenti centr o utr

The seventh case I K, aged 70 from Sarajevo treated in 1961 at the Internal Clinic in Sarajevo Two years ago he felt pains in the liver region he got then the jaundice lasting for two months

The internal findings On the skin of the thorax there are visible spider naevi Pulmo cor — normal The liver is palpable at the height of the navel it is uneven and hard The spleen is palpable for two fingers RR —160/80

The hepatogram

Bilirubin — 2 55
Weltmann — 9
Thymol floc — 4
Cephalin cholesterol — 4

Electrophoresis

Album n — 26 5
Alpha 1 — 4 5
Alpha 2 — 6 9
Beta — 14 6
Gamma — 4 7

Haemogram

R B C — 3 950 000 Sed. 47/85
Hgb — 80
W B C. — 5600
Ly — 31%
Se — 61%
bacil — 5 %
Mo — 3%

Urin

Alb — Ø
Sach — Ø

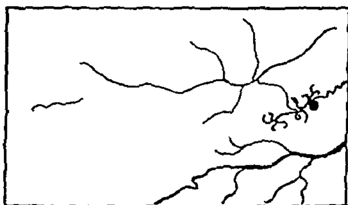


Fig No 1, M T, Case No 5 'Spider naevi of the bulbar conjunctiva of the right eye (schem draw)

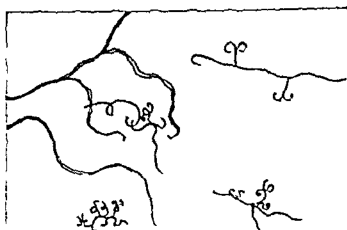


Fig No 2 M T Case No 5 Spider naevi of the bulbar conjunctiva of the left eye (schem draw)

The sixth case I P, aged 67, from Doboj treated by the ambulance/outpatient/in 1961 He had no jaundice, but the abdomen swelled at times, there exists a flatulence with casual constipation

The internal findings Liver is passing for a finger below the rib arch, the spleen is not palpable

Cor, pulmo — normal RR —130/80

Hepatogram

The total of proteins — 7,5 gr
Albumins — 5,5
Globulins — 1 8
Weltmann — 7,5

Bilirubin — 0 7 mg
Thymol test — Ø
Glycaemia in the blood — 128 %, mlg

On the fundus there were no changes, with the exception of an arterioscler vasorum retinae moderata

V O D = 6/12 Camp vis — normal
V O S = 6/9 cum corr Tonus o utr — normal

Conclusion Telangiectasia aneurysmae et spider naevusi conjunctiva bulbi o u Color subict Cataracta incipiens et opacitates corp vitrei o utr

Of these seven cases four cases were concerned about a cirrhosis hepatis (the cases 1 2 3 and 6), two cases about a pre cirrhotic condition (the cases 2 and 4) and in one case (the fifth) a chronic hepatitis was concerned The patients were of different ages two of them were very young (eight and 14 years) the third 30 years the fourth 41 years whereas the fifth sixth and seventh cases were in the seventh decade of the life With the exception of a girl patient (the first case), the six other cases were male patients

As for the ophthalmological findings, the following pathologic changes were found with these patients

A marked tortuosity of vessels was found on the conjunctiva of the lids and the bulb in five cases (the numbers 1 2 3 4 and 6) it existed in the fifth case on the bulb too Telangiectasis were ascertained on the conjunctiva of the lids in two cases (the third and fourth) on the conjunctiva of the bulb they were visible in four cases (the 3rd 4th 5th and 6th) Besides there were stated on the conjunctiva of the bulbus venous or arterial enlargements with four cases (the 3rd 4th 5th and 7th) Marked spiders of the naevus were observed on the conjunctiva of the bulb of both the eyes in the fifth and the seventh cases Opacitates corporis vitrei existed in three cases (the 4th, 6th and the 7th) and degenerative changes of the pigment layer centrally in the macula were found in five cases (the 3rd 4th 5th 6th and 7th) These degenerative changes in the pigment layer of the retina were manifest in the form of dotted clusters or depigmentations and in the form of some big pigment clusters of a diameter of about 1/4 to 1/3 of the papillar diameter or in analogous bright depigmentated hearths or regions Hemeralopic disturbances with a reduced adaptation existed in three cases (the 2nd 3rd and 5th)

In the following schedule are listed all the symptoms on the eyes and the adnexa which were found with these seven cases

TOTAL REVIEW OF THE SYMPTOMS

Tortuositas seu tele angiecstas ae vasorum palp seu conj bulbi	Varicosities aneurysms or spider naevusi conj bulbi	Jaundice of the sclera	Opacitates corporis vitrei	Degene ratio centr strati pigmenti retinae	Hemera lopia
All the seven cases	Four cases	Five cases	Three cases	Five cases	Three cases

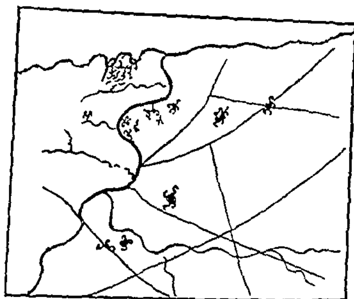


Fig No 3 I K Case No 7 Multiple spider naevi of the bulbar conjunctiva of the right eye (schem draw)



Fig No 4 I K Case No 7 Tortuosity and aneurysmal changes of the bulbar conjunctival blood vessels and multiple spider naevi of the bulbar conjunctiva of the right eye



Fig No 5 I K Case No 7 Soon the same changes in the bulbar conjunctiva of the left eye

Internal diagnosis Cirrhosis hepatis decomp

OPHTHALMOLOGICAL FINDINGS at 5/VIII 1962 *both eyes*

Hemeralopia both eyes The conjunctiva of the lids shows a hyperaemia and tortuosity of the blood vessels On the conjunctiva of the bulb are visible telangiectasis, miliary aneurysms and multiple spider naevi The sclerae are subicteric Cataract incipiens et opacitates corp vitrei o utr

Such symptoms as periodical swellings of the lids and intermittent blepharitis and recurrent interstitial keratitis are in my opinion allergic manifestations of the disease

I have observed increase of retinal haemorrhages after an attack of malaria in patients having renal diabetic and arterio sclerotic retinopathy

Malaria may thus affect the eye directly or indirectly

1 *Direct effect by the parasite* —
   1 Vascular lesions in the retina
   2 Vascular lesions in the brain

2 *Indirect and remote effect of malaria* —
   1 Due to endotoxin
   2 Due to anaemia and cachexia
   3 Due to allergy
   4 Due to secondary lesions in the liver and kidney
   5 Due to secondary infection of the eye in severe acute cases and in chronic malaria
   6 Due to Vitamin A deficiency in chronic cases

PSEUDO TUMEUR ORBITAL DANS NEMATODIOSE AUTOCHTONE PAR PARASSITE FILARIOIDE

M PAGANI (*Italy*)

La filaire humaine est consideree comme une pathologie presque exclusive des pays tropicaux Elle a ete toutefois signalée tres rarement heureusement dans l Europe centre meridionale dans le bassin de la Mediterranee dans le Caucase c est a dire dans des pays au climat tempere

Si l on exclut naturellement les personnes qui ont habite dans les pays tropicaux les cas vraiment autochtones sont en effet, vraiment rares dans nos pays d Europe

Dane la litterature on rappelle quelques cas de filaire Bancrofti Font y Torne (Barcelone 1896) Biondi (Gilbraltar 1930) Lacava (Treviso 1916) Famulare Spagnolio et Cammarata (Sicile 1916–1919) Castellani (Macedoine 1937), Neuber (Hongrie, 1929), Iura (Italia 1929)

On a puis un certain nombre d observations se referant a filaires chez les mammiferes domestiques meme dans nos pays et qui exceptionnellement peuvent devenir les hotes de l homme Une bonne partie de ces cas est decrite d une maniere imparfaite de sorte qu il est difficile d indentifier la filaire et plus encore on peut meme douter de la existance d une filaire

Ocular localization in malaria can be conveniently divided in the following main groups —

1 Affections of the adnexa
2 Affections of the anterior segment
3 Affections of the posterior segment
4 Neurogenic lesions
5 Symptomatic disturbances

In the adnexa, periodical swellings of the lids and simple and intermittent blepharitis have been seen in the latent form of malaria

In the anterior segment, conjunctiva, cornea, iris, lens and ciliary body may be affected In corneal affections, besides herpes simplex and dendritic ulcer, transient and recurrent interstitial keratitis have been seen Cataract may be present in cachetic cases

In the posterior segment, embolism, thrombosis and angiospasm of retinal vessels, diffuse retinitis, diffuse choroiditis, retinal and choroidal haemorrhages causing retinal detachment, haemorrhages in the vitreous and later retinitis proliferans have been seen Profuse retinal haemorrhages have been seen in black water fever Bluish grey long and thread like stripes around macula and periphery lying both above and below retinal vessels have been reported by Goldfeder and Moldavaski as the pathognomic signs of malaria

Besides optic neuritis and retrobulbar neuritis I have seen papilloedema in some cases of cerebral malaria

In neurogenic lesions, pupillary changes, lesions of the oculomotor group of nuclei and vestibular nuclei have been seen by me Circulatory obstruction and lesions of the visual centres and of the oculomotor and vestibular nuclei are the causes of the visual disturbances of central origin and of oculomotor palsy and nystagmus

Symptomatic disturbances as malarial amblyopia due to angiospasm of retinal vessels with blindness in one eye and hemianopia in the other have been seen in pernicious malaria Altitudinal hemianopia have been seen in subtertian malaria and in black water fever Night blindness due to Vitamin A deficiency has been observed by me in some chronic cases of malaria

It is said that the pathology of malaria is based upon the subtertian infection Here ocular signs and symptoms occur due to its direct effect on retinal and cerebral vessels

The Benign tertian malaria being the typical replacing type, affections of the eye due to its indirect causes are likely to occur

In the quaternary type attacks are likely to occur from time to time over a long period when typical malarial cachexia with ocular changes may be seen *Cachexia may also be seen after rapid haemolysis in* subtertian infection Kidney changes with ocular signs are more prominent in the quaternary type

de 1930 a 1960 Il se traitait de travailleurs des champs, avant toujours vécu dans les zones rizieres de l Italie septentrionale ou le climat est, en ete assez chaud et humide J ai reuni ces cas, parce qu ils ont des caracteristiques ressemblantes cliniques et patalogiques, tout en avant des localisations differentes (deux cas seulement intéresse l oeil) Nous desirons de contribuer, de cette façon, a l encadrement de la filaire de nos pays

Nous la pouvons appeler autochtone pour la differencier de la tropicale deja etudiee dans ses differents aspects cliniques, épidemiques morphologiques et anatomo pathologiques

Le premier cas concerne un ouvrier de 52 ans, ne à Foggia (Italie meridionale) De 1925 a 1933, il a habite en Lybie, de 1933 a 1934 a Addis Abeba de 1935 a 1938 en differents lieux de l Afrique orientale Depuis 4 ans il habite en qualité d ouvrier agricole, dans nos regions

Depuis 2 mois il accuse une demangeaison en correspondance du contour orbitaire inferieur a gauche La paupiere et la joue du meme cote sont parfois tumefies l oeil aussi a ce qu il dit, a ete pendant quelques jours rouge A son entree à l hopital, sa joue enfle a nouveau au milieu du contour orbitaire inferieur dans la cavite de l orbite en bas on touche un noeud pateux qui semble penetrer en profondite immobile et indolore Le bulbe oculaire gauche est normal, moyens dioptriques transparents fond normal Leger exoftalme aucune limi ation dans les mouvements de l oeil gauche L autre oeil normal

Depuis quelques jours diplopie homonyme surtout dans le regard a gauche ayant ete interesse le recte externe de gauche Noeud lymphatique pre auriculaire satellite enfle indolore

L examen radiographique de l orbite et la tomographie signalent tout à l etat normale

EEG trace dans les limites etablies

L arteriographie a gauche ne revele aucune deviation des vases dans la circulation cerebral

Les examens fonctionnels des differents apparates organiques sont normales

Examen emocromocitometrique

Hb	93	Cl 66	5 900
Glr	5 020 000	N	59
VG	0 93	E	3
		B	34
		M	6

Wasserman negative

Intradermo reaction a la Casoni negative

Etant donne la presence du noeud lymphatique pre auriculaire enfle on soupçonne la presence d une tumeur et on propose l inter vention au patient qui oppose un refus

On a des nouvelles assez vagues de filaires trouvées dans l'intérieur de l'oeil humain par Nordman (1832), Von Siebold (1839), Diesing (1851), Quadri (1858), Fano (1868), mais elles se rapportent toutes à des formes prématurées, larvales.

Fame (Naples 1864) rapporte qu'un étudiant en médecine avait à la lèvre supérieure une petite tumeur qui produisait démangeaison et fourmillement. La tumeur, ayant été coupée, laissa sortir une filaire.

Un analogue exemplaire de filaire, fut remarquée par Tecce et Pierantoni (Naples 1908) dans un jeune officier, après l'incision d'une tuméfaction douloureuse d'un doigt d'une main, accompagnée d'une lympho adénite axillaire.

Pace (Palerme 1876) découvrit une autre filaire à l'incision d'une petite tumeur qui se trouvait au troisième médiale de la paupière supérieure d'un enfant de 4 ans. Bassesiu (Budapest 1880) en faisant l'autopsie d'une jeune femme noyée dans le Danube, remarqua un petit noeud dans l'épaisseur du ligament gastro splénic, contenant une filaire, en partie calsifiée. Addario (Catania 1885) décrit soigneusement une filaire contenue dans une petite tumeur ôtée à une vieille femme de 70 ans, située sous la conjonctive bulbaire. Addario proposa de l'appeler *filaria conjunctivae*, la considérant comme une nouvelle espèce.

Un autre cas de filaire sous conjonctivale fut remarquée (Cirincione, Palerme 1900) dans une jeune fille de 19 ans. Dans ce cas aussi, il s'agissait d'une petite tumeur, qui, incisée, laissa sortir une filaire classée comme *filaria inermis*, et indentifiée avec la *filaria conjonctivae*.

En 1906, Alessandrini, décrivit un cas de *filaria conjonctivae*, forme non mûre, localisée dans une petite tumeur de l'avant bras, en une jeune femme de la province de Rome. Skriabin (1917) en une jeune paysanne du Caucase du Nord, ota une petite tumeur située à l'angle interne de l'oeil, entre la paroi intérieure de l'orbite et le globe, oculaire.

Tous les cas cités se rapportaient à des filaires femelles. En 1918, Torbes observa un exemplaire masculin, en une filaire, longue de 58 mm. contenue dans une petite tumeur de l'avant bras d'un soldat anglais qui se trouvait en Macédoine. Le même auteur nota un autre exemplaire femelle contenue dans une petite kyste de l'orbite, dans un soldat serbe.

En Europe, donc, d'après ce que nous venons d'exposer, on a observé un certain nombre de cas de filaires authoctone c'est à dire chez des individus qui ne se sont jamais éloignés de notre continent, rapportables, en partie à la filaire *Bancrofti*, en partie à des espèces parasites habituelles aux animaux domestiques qi interessent l'homme en manière toute à fait occasionnelle. Il s'agit cependant, d'observations rares.

Je retiens, pourtant, digne d'intérêt illustrer six cas observés dans notre hôpital, recueillis dans une période, de trente ans environ

United States of America—(Contd)

Benkwith Karl *Burton*
Berliner Milton
Birge Henry L.
Boland William T
Born John H
Brandon Sylvan
Bray Solomon S
Brumbaugh John D
Bukowski John
Carteret Lawrence
Casten Virgil Glenn
Castroviejo Ramon
Chamove Arnold S
Cholst Mortimer R
Clarke S T
Cohen Sam C
Colquhoun Graham F
Cowen Jack
Cutler William
Daily Louis
Davies Windsor S
Dawson Chandler Robert
De la Motte Walter
Delaney James
Deutsch Alice R
Dimun Michael Francis
Diskan Samuel M
Dix Harold C
Dunnington John H
DuPont George Z
Edwards Thomas Jefferson
Erlanger Alee
Esteva Valentine R
Fackler Charles L
Fasanella Rocko
Field Homer B
Finlay John Robert
Fonda Gerald
Forney P George
Forrest Arnold Wm
Fox Sidney A.
Fread Bernard
Garron Levon K
Gazala Joseph R
Good Palmer
Grinn Leonard Jason
Halberg G Peter
Hale Channing W
Hall Jack Herod
Hauck Dale Leon
Havs Jack R
Henderson John Warren
Henry Margaret
Herbert Edna Eva
Heydt Ernest H
Holt Helen
Horns Richard C.
Horwich Harrison
Hughes Wendell L
Jessel Erwin
Johnson Douglas Leonard
Jones George H
Kambara George K
Kara Gerald B
Katz Dewey
Kauffman M Luther
Kennedy Robert
Keppen Ford F
King Gill E
Kirkeeng Melvin
Koppel Zoltan L
Kremen Abraham
Kuhlman William
Kuhn Hedwig S
Kummer William Martin
(Mrs) Kummer Ramona W
Kuwabara Toichiro
Landegger George P
Landers Philip H
Langham Maurice E
Levin Abram Ascher
Lewis Philip M
Liao Chung Kuo
Lisman Jack V
Loutfallah Michel
Marks Paul L.
(Mrs) Marks P L.
Mastny Val J
Matusow Meyer
Maumenee A E
Mc *Bride June Parrat*
McEwen William K
McGraw James Lorenz
McNair Stirling S
McTigue John William
Miller Malcolm Elmore
Moses Robert A.
Novak *Joseph Francis*
Novak Carolyn (Mrs)
Odom Robert Edwin
Olkon Dora
Olmsted Elizabeth P
O Rourke Carroll
Ostrom William Chalmers
Otto Egdorf
Parker Camille K
Parker Francis
Pfeifer Robert H
Polack Frank M
Porter George Leroy
Pritikin Roland I
Rados Berta D
Ravdin Emile E
Reed Paul H
Richards R D
Rolett Daniel M

Exemplaire unique, filiforme, blanc, comme un fil de soie mouillé, pelotonné en spirales au corps flasque, long de presque 10 cm, plus fin vers ses deux bouts.

A 2 cm et demi de l'extrémité céphalique on relève une expansion qui appartient au tissu de granulation où le ver se trouvait renfermé.

La surface du ver est striée d'une manière grossière, en sens longitudinale et plus mince en sens transversal. La cuticule a une épaisseur de 9 micron, amincie vers les extrémités.

Extrémité céphalique privée d'étranglement cervical, cuticule amincie. Sans rayures transversales, au bout arrondi, émoussé et lisse sans lèvre proéminente et papilles labiales, mais présence d'entaille cupoliforme de la couche profonde du tégument. L'entaille moyenne représente l'orifice de la bouche (A) qui émet dans l'œsophage (B). Celui-ci est cylindrique, lisse, presque droit, aux parois très épaisses et cavité étroite (4 micron environ) long de 900 microns (Fig. 2).

L'intestin parcourt presque toute la longueur du ver, *en direction* rectiligne. L'apparat génital est formé par 2 tuyaux qui enveloppent le tube intestinal et qui termine à fond engorgé vers l'extrémité caudale, tandis qu'en avant se réunissent dans la vagine qui débouche dans la vulve à L_1 mm et demi environ de l'extrémité céphalique.

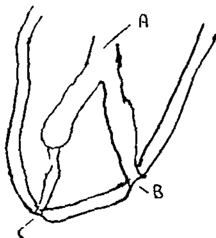


Fig. 3

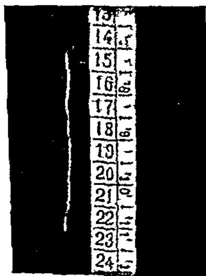


Fig. 4

3 mois apres, il se represente avec l'oeil gauche rouge, chemosis de la conjunctive palpebrale et bulbaire, oedeme de la paupiere inferieure et de la joue

Cette fois, il se soumet, de bon gre, a l'acte operatoire, qui est fait en anesthesie generale

Apres l'incision de la peau, on arrive au plan osseuse de l'orbite et on incise le noeud bien delimite

Il sort, en jets, un liquide limpide et tout de suite, avec de vivaces mouvements, un ver mince, blanc, qui est aussitot place dans un pot, plein de solution physiologique On ote des fragments du noeud et on referme par couches la blessure Guerison de la plaie *per primam*

Apres huit jours, il n'y a plus d'exoftalme, diplopie, enflure de la joue Le corps filiforme extrait est examine dans le laboratoire de l'Hotel Dieu de Novara Les caracteres, la morphologie et la vitalite du vers nous a permis de classifier le nematode comme appartenent a la famille des *Filaridae* (Fig 1)

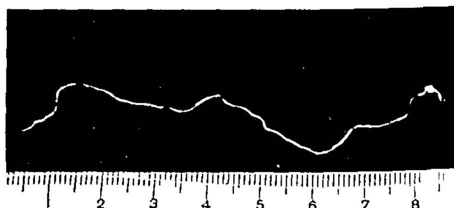


Fig 1

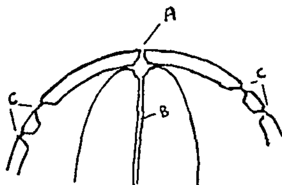


Fig 2

Aucune alteration de la peau aucune tumefaction de lympho glande satellite

L intervention en anesthesie locale, demontra la presence dans le tissu gras sous cutane d un noeud d une couleur blanchatre avec un modeste proces inflammatoire reactif autour du tissu de proliferation

L incision fit remarquer, au centre de ce tissu, un tres petit corps filiforme blanchatre de consistance gelatineuse peletonne sur soi meme doue de mouvements tres vifs (Fig 4)

Il resulta, apres examen, qu il s agissait d un examplaire unique de sexe feminin, premature Le corps avait la longeur de 8 cm, la largeur de 0 525 mm faiblement fusele vers les extremites surtout dans la partie posterieure Extremite cephalique privee d'etranglement cervical La bouche, privee de levres saillantes et de papilles labiales, etait reduite a un etroit canal cylindrique qui traverse la cuticule Papilles distribuees regulierement (4 sub mediales et deux laterales) ayant l aspect de entaille en forme de coupole de la couche profonde du tegument

Esophage sub cylindrique de large de 0 9 mm

Vulve signalee par deux levres tres saillantes situee a 1, 12 mm de l extremite cephalique

Cuticule rayee transversalement et longitudinalement les rayures transversales regulierement en forme d anneaux, les longitudinales paralleles entre elles L extremite caudale demontrait une rayure transversale arrivant jusqu au bout a l aspect ogival

Anus et fente transversale situee a 0 10 mm de l extremite posterieure

L etude parassitologique revele, donc, une affinite tres proche a celle du nematode preleve dans le premier cas L un et l autre semble appartenir au groupe de *Filaria conjunctivae* ou *inermis*

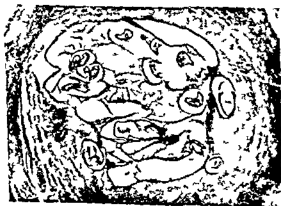


FIG 5 Cas 4
Section a toute epaisseur du noeud granulomateuse on voit les sections transversales du crops parassitaire renfermées vares niches pseudo-kystiques (Gros 12 x)

L'extrémité caudale (Fig 3) présente cuticule mince et sans rayure, plus pointue que les extrémités antérieures Au bout, il présente la cuticule *interrompue* par une petite bouche qui continue par une espèce de canal raccordé avec la partie terminal de l'intestin (A) Celui ci débouche à peu près à 125 micron du bout de la queue (B)

Il s'agit d'un exemplaire très proche a celui qui a été décrit par Addario, *sous le nom de filaria conjunctivae* et par Grassi sous le nom de *filaria inermis*

La forme cylindrique, pas segmentaire, d'un calibre uniforme, l'aspect de la bouche terminale, la vulve à l'extrémité céphalique, la forme de l'esophage, celui ci surtout, cylindrique et lisse, caractéristique des filaires, nous permet d'insérire notre exemplaire à la famille des filaires

D'après Alessandrini, la famille des filaires se subdivise en différents genres *Dracunculus, Filaria, Setaria, Dirofilaria, Thelazia,* Onchocerca, Spiroptera, Coringilonema, Simonzia

Notre exemplaire ne peut être inscrit au genre *Dracunculus*, car il présente l'extrémité céphalique nue et lisse au lieu de bouclier céphalique caractéristique du *Dracunculus*

Il n'appartient pas à la *Setaria* pourvue d'un cercle peribuccale saillant ni à la *Spiroctera* qui a la vulve loin de la bouche et le corps plus court et gros

Il se différencie de l'*Onchocerca* par les simples sillons transversaux au lieu des epaisseurs transversales relavées de la cuticule

Les *Thelazie* ontx au maximum une longueur d'un centimètre c'est à dire beaucoup plus courte de notre filaire

On exclut aussi les *Coringilonema* et les *Simonzia*

Il ne reste que les genres *Filaria* et *Dirofilaria*, que certains auteurs fondent en un seul genre

La *Filaria Bancrofti* appartient a ce genre et plusieurs cas ont été, comme nous l'avons dit, décrits *en Europe*

Elle a une cuticule lisse, non rayée et donne des manifestations cliniques particulières comme la *chiluria* et l'*elephantiase*

La Filaria Loa a un cou mince qui soutient une tête plus grosse, présente des nombreuses protubérances sur la surface de son corps, elle ne mesure pas plus de 6 cm et produit des œdèmes migrantes A cause du caractère migrateur du ver il n'y a pas tendance à la formation d'un noeud fixe

L'autre cas concerne une femme de 36 ans qui travaillait dans les rizières

Au mois d'août 1941, elle remarqua la présence d'un noeud à la région du sein droit qui lui causait de la demangeaison

Le noeud, de la grosseur d'une noisette localisé au cadran inféro-externe de la région mammaire droite était placé dans le tissu, au dessous de la peau, et sa consistance était dure élastique, peu douloureux à la pression, facilement deplaçable dans la profondeur



Cas 5

Fig 7—Section irregulièrement longitudinale du philaride à développement encore incomplet (Gross 30 x)



Fig 8 Cas 5

Section irrégulièrement transversale du même parasite on voit un mesenchyme célomatique non encore différencié dans ses organes

Le-troisieme cas interesse une femme non mariee de 53 ans, menagere, aisee, qui, en octobre 1918, remarqua dans le cadran supero interne de la mammelle droite, la presence d'un noeud de la dimension d'une graine de mais, sensible au toucher, indolore mais avec une legere demangeaison

Aucune reaction linfolnodale satellite Apres l'incision du noeud on remarque des formations tres fines, blanchatres, filiformes, immobiles, contenues dans un tessu rougeatre a consistance molle

Les formations filamenteuses, blanchatres apres clarification en glicerole furent observees au microscope a faible agrandissement

Il s'agissait de deux fragments d'un ver filiforme a cuticule lisse

Le fragment le plus long mesurait 60 mm et le plus court 25 mm



Fig 6 Cas 4
Lympho-noeud axillaire (substance medullaire) moderee reaction lymphoreticulaire cordonale avec modique catharte des seins (Gros. 300 x)

L'etat de conservation mauvaise du ver nous permit seulement de classifier l'exemplaire parmi les filaires sans la possibilite de definir avec exactitude l espece a laquelle il appartenait

Quatrieme cas

Il s agit donc d un tis u de granulation a empreinte monoplas mocitaire et epithelioide avec presence de nombreux eosinophiles et de cellules geantes polinuclees

Sixieme cas *Femme de 28 ans*

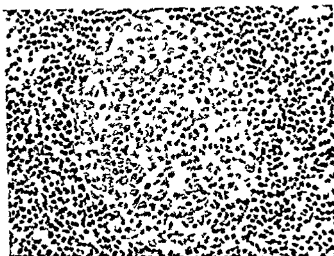


Fig 9 Cas 5

Fig 9—Lympho-noeud axillaire (substance corticale) large centre folliculaire evident (Gros 280 X)



Fig 10 Cas 5

Fig 10—Particul er de la cuticule du parassite et du mesenchime celomatique on vo t des bandellettes musculaires à direction longitudinale (Gros 380 X)

Femme de 29 ans, mariee, travaillant dans les champs Le 17 janvier 1950, elle presentait un noeud dur, elastique, aux dimensions d'un petit pois, situe sous la peu de la region para mammaire gauche, long la ligne axillaire moyenne, qui n'a pas varie de volume pendant les 7 derniers mois Depuis quelques semaines, il avait paru un deuxieme noeud aux dimensions d'un haricot situe dans le creux de l'aixelle gauche Avec une double incision, en date 17 janvier 1950, on ota les deux noeud, dont le premier demontrait une surface de coupure a la couleur rougeatre, une constance au type charnu elastique, avec une zone necrotique centrale irreguliere

Le noeud situe dans le creux de l'aixelle, revele des caracteristiques structurales microscopiques de lympho glande

L'examen histologique (Fig 5) revele une cavite pseudo cystique pluriloculee, au contenu en partie amorphe dans le quel, il est possible d'identifier des sections transversales d'un ou plusieurs parassites filaroides convolutes dans la formation kystique et en etat de necrose avancee

Dans le lympho noeud de l'aixelle (Fig 6) ou revele une reaction diffuse, iperplastique des elements lympho reticolaires avec un modeste catharre des seins et un evident agrandissment des follicules

Cinquieme cas

Homme de 28 ans, travailleur dans les rizieres, attache a l'etable (boeufs et chevaux)

Pendant l'ete tres chaud, il remarqua que les oestres piquaient avec acharnement les chevaux qui presentaient au font et aux flancs des noeuds durs et sanglants qui disparaissait spontanement

En octobre 1952, il apparait sous la peau de la region inguinale droite du patient une tumefaction en forme de datte, legerement douloureuse avec demangeaison et a la consistance dure avec tendance a une legere augmentation de volume

Apres quelques jours, dans la region inguinale aussi, a peu de distance de la premiere, apparait une nouvelle tumefaction du volume d'une petite noix, legerement douloureuse

On ota le premier noeud tres adherant a la peau et puis le lympho noeud satellite

Examen Histologique sections du materiel fixeen Dubosq colorees avec Ematoxiline eosine et traitees avec les methodes de Mallory, de Van Giesson et de Weigert pour les fibres elastiques Au centre de la cavite il se trouve en des sections conduites sous differente incidence (Fig 7–8) un parassite dans de discretes conditions de conservation que l'on peut classifier morphologiquement comme une filaire dans son developpement complet

Lympho noeud (Fig 9) demontre un proces lympho adenitique sub aigue, avec un intense catharre des seins et reaction histioide, centre folliculaire et cordonale, avec presence de cellules polinucleees et de quelque mononuclee eosinophile



Fig 13 Cas 6—Corps du parasite sectionne en diverses incidences compris dans un tissu de granulation a centre necrotique (Gros 30 X)



Fig 14 Cas 6—(Detaille de la Fig 13)—Section tansversale du parasite. On voit la rayure cuticulaire la couche musculaire et trois format ons tubulaires dont une avec concretions calcifiees (Gros 195 X)

Elle travaille dans la riziere Apres deux mois elle remarque une tumefaction dure, douloureuse, ayant la forme d'un noyau de datte, situee sous la peau de la region mammaire *droite*

Dans la *periode de croissance* du noeud, il existe un edeme des tissus environnants

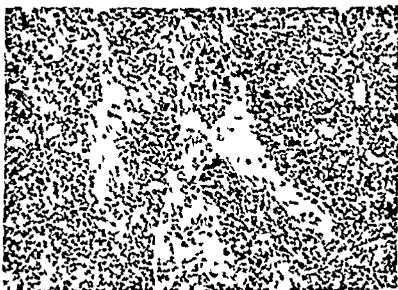


FIG 11 Cas 5
Lympho-noeud inguinale (substance medullaire) evidente reaction hystiocitaire avec seins dilatees (Gros 195 X)

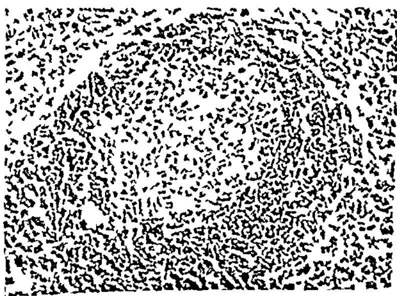


FIG 12 Cas 5—Lympho-noeud inguinale (substance corticale) reaction centre-folliculaire moderee (Gros 195 X)

Saudi Arabia

Abdul Fadl, Mahmoud
Haddad, Nadim A

Spain

Arruga, Hermenegildo
Carlos Garcia Alix
Casanellas, Jose
Casanovas, Jose
Dolcet, Luis
Fariza, Leandro
Garrigosa, Cristobal
Jorge, Saenz Uribe I
Munos, Alfardo
Ribas, Francisco
Rodriguez, Luis

Sweden

Karpe, Gosta
Von Bahr, Gunnar O A

Switzerland

Blum, John D
Bohringer, Hans R
Chome Ncolle
Della Casa F
Franceschetti, A
Goldmann, Hans
(Mrs) Hermann, C
Huber, Alfred
Smolik Henri
Streiff, Bernardo
Witmer, Rudolf

Syria

Matouk, Riad

Turkey

Bengisu, Naci
Gorduren Sureyya
Theodoridis, A

Tunis

Mabrouk Ridha
Rais, Hadi

Tanganyika

Johnstone Wm W

U A R

Attiah, M A
Mortada Aly
Kamel, Sabri
El Bayadi George F
Girgis Abd El Massih
Soliman A M
Yussef Mohamed Osman

Sudan

Bagir, Ibrahim

United States of America

Albaugh, Clarence H
Albers Edward Charles
Ali Khosrowkhah
Apt, Leonard
Arnold, Morton
Baisinger Leo F
Ballen Peter H
Bedell Arthur J
Bedrossian, Howard F
Benton, Curtis



FIG 13 Cas 6—Corps du parasite sectionné en diverses incidences compris dans un tissu de granulation a centre necrotique (Gros 30 X)

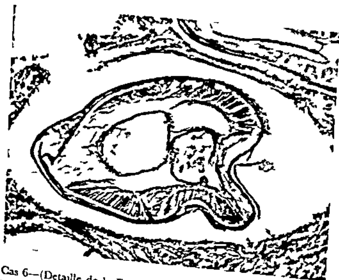


FIG 14 Cas 6—(Detaille de la Fig 13)—Section tansversale du parasite On voit la rayure cuticulaire la couche musculaire et trois formations tubulaires dont une avec concretions calcifiées (Gros 195 X)

Le 25 novembre 1952, on ote le noeud qui revele, apres fixation en Dubosque et coloration des sections avec Fmatoxiline eosine une zone necrotique et creusee au centre de la preparation (Fig 13) dans laquelle on peut distinguer 8–9 formations irregulierement ovales ou de forme oblongue a raquette ou a guidon formees par une couche externe en forme d'anneau semblable à une cuticule et par un anneau interieur mioide Cettes formations entourent des surfaces vides ou occupees par une rare substance granulaire et basofile par seme de quelque corps hyaline arrotonde

Ces formations sont rapportables a des sections transversales d'un nematode filarioide en etat regressif

Nos observations se rapportent a six cas, quatre de sex feminins et deux masculin, d'un age variable entre 28 ans et 53 ans, habitant dans des zones rurales, employes dans des travaux agricoles excepte un cas d'une menagere

Ceux ci ont en commun une origine incertaine, le cours lent, *la modeste douleur du granulome situe dans le tissu cellulaire* sous cutane, avec une legere reaction du tissu environnant, consistant en un edeme accompagne de demangeaison, et suivi dans trois cas d'adenopatie satellite

La position dans les 4 femmes etait localisee dans la region mammaire, dans les hommes, l un a l aine et l autre dans l orbite

L'absence de constants et evidents signes de flogose, la durete du *granulome, la reaction linfonodale poussaient a soupçonner* un proces neoplastique

L'examen histologique a permis d expliquer la nature granulomatouse du noeud et son origine parassitaire Le tissu de granulation autour du ver avait des caracteres histologiques communs c est a dire, a cote d une tranche restreient de necrose coagulative situe contre le corps parassitaire, on remarquait une claire predominance d elements lympho plasmocitaires et eosinophiles bi et mononucleaires

Les granulations a l interieur etaient tres peu nombreuses, presque toujours disposees dans la proximite des petits vases a peine formes, la participation histioepithelioide est rare

Le cadre histologique de la reaction linfonodale satellite examinee dans deux cas a mis en evidence une discrete iperplasie du centre folliculaire et catharre des seins avec la presence de nombreuses cellules de type histiocitoendotheliale, accompagnees d elements eosinophiles binuclees

Autre nos six cas, nous avons recueilli de la litterature 23 autres cas de filaire en Europe, caracterises par la presence du granulome et par les communs *signes cliniques sus mentionnes*

La localisation du granulome etait limitee a l apparats oculaire, dans Il 11 des 23 cas, c est à dire de 48%

Cela coincide avec l observation que la parassitose frappe preferablement les parties decouvertes du corps

Dans l apparat oculaire le nematode occupait parfois le bulbe oculaire, parfois il etait intraorbitale ou sous la conjonctive ou dans l epaisseur de la paupiere

Les cas localises dans l orbite comme le premier que nous avons illustre peuvent facilement tromper sur la nature de la neoformation du fait de la presence modere de faits flogistiques par la evolution lente et cachee par l absence de douleur dans la zone d installation du granulome, par la presence du ganglion satellite (quand il existe)

Malheureusement d autres criteriums n aident pas dans ce cas comme par exemple les preuves sierologiques et microscopiques (la eosinophilie la preuve de Casoni) l aide radiologique, l absence d autre symptome concomitant

Il sera utile de faire cas de l age du sujet plutot jeune du travail fait dans les champs de la localite ou il a habite, specialement dans des lieux chauds et humides pres de zones boisees la donnee ananmnestique qui il y a eu une piqure d insectes dans les parties a decouvert la presence d edème localises au meme point avec une sensation de demangeaison mais sans douleur

Nous avons deja parle de l anatomie pathologique en analysant chaque cas Pour ce qui a rapport avec la pathogenese, nous ne pourrons en expliquer les elements fondamentales jusqu a ce que l on ne connaitra pas le cycle vital de la *Filariae conjonctivae* ou *inermis* (si nous voulons les identifier)

La pathologie comparee peut nous aider pour reconstruire le cycle intermediaire du parassite dans la filariose humaine autochtone

Moignuse a remarque en Provence en Italie, en Russie la presence dans les chevaux des microfilaires du genre Onchocerca qui se distribuent sous le connective dermique

Filaire dermotropes sont signalees dans les chats aussi dans les o ins et dans les canides de ces zones europeennes

Transporteurs ailes ematophages (Culicoides et Simulides) peuvent puiser dans les animaux domestiques en permettant au parassite de terminer son cycle maturatif qui le rendra capable d infecter un autre hote

Apres avoir admis le cycle intermediaire du parassite dans l insecte qui pique habituellement les chavaux et exceptionellement l homme (d apres Alessandrini il s agit du *Chrisops caecutiensis* qui attache les chevaux de preference autour de l oeil) on comprende la localisation dans l homme dans les zones à decouvert, specialement a l oeil, ou la peau est la plus delicate

L evolution locale de la filaire autochtome peut etre expliquee par le fait que la microfilaire ou les microfilaires inoculees dans l homme par l insecte ematophage trouve une difficulte pour vincre la reaction du tissu envirronant et a peine a survivre ou dans le cas limite elles s adaptent à un para itisme local insolite et aberrante qui donne lieu au granulome avec intense reaction du tissu qui limite le corps parassitaire quelquefois formant aussi une tranchee necrotique

Le 25 novembre 1952, on ôte le noeud qui révèle, après fixation en Dubosque et coloration des sections avec l'hématoxyline-éosine, une zone nécrotique et creusée au centre de la préparation (Fig. 15) dans laquelle on peut distinguer 8-9 formations irrégulièrement ovales ou de forme oblongue à raquette ou à guidon formées par une couche externe en forme d'anneau semblable à une cuticule et par un anneau intérieur mince. Cettes formations entourent des surfaces vides ou occupées par une rare substance granulaire et basofile parsemée de quelque corps hyaline arrondie.

Ces formations sont rapportables à des sections transversales d'un nématode filiaroide en état régressif.

Nos observations se rapportent à six cas, quatre de sexe féminin et deux masculin, d'un âge variable entre 28 ans et 58 ans, habitant dans des zones rurales, employés dans des travaux agricoles, excepté un cas à une ménagère.

Ceux-ci ont en commun une origine importante: le cours lent, la modeste douleur du granulome situé dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec une légère réaction du tissu environnant, comprenant un œdème accompagné de démangeaison et suivi dans trois cas d'adénopathie satellite.

La position dans les 4 femmes était localisée dans la région mammaire, dans les hommes l'un à l'aine et l'autre dans l'orbite.

L'absence de constants et évidents signes de flogose, la durée du granulome, la réaction lymphonodale poussaient à soupçonner un procès néoplastique.

L'examen histologique a permis d'expliquer la nature granulomateuse du noeud et son origine parasitaire. Le tissu de granulation autour du ver avait des caractères histologiques communs, c'est-à-dire à côté d'une tranche restreinte de nécrose coagulative située contre le corps parasitaire, on remarquait une claire prédominance d'éléments lympho-plasmacitaires et éosinophiles-leucocytes mononucléaires.

Les granulations à l'intérieur étaient très peu nombreuses, presque toujours dispersées dans la proximité des nerfs vasculaires, à peine formées; la participation histo-épithélioïde est rare.

Le cadre histologique de la réaction linfonodale satellite examiné dans deux cas a mis en évidence une discrète hyperplasie du centre folliculaire et catharre des sinus avec la présence de nombreuses cellules de type histiocitoépithélioïde accompagnées d'éléments éosinophiles binucléés.

Autre nos six cas, nous avons recueilli de la littérature 28 autres cas de filaire en Europe, caractérisés par la présence du granulome et par les communs signes cliniques sus-mentionnés.

La localisation du granulome était limitée à l'appareil oculaire dans 11 des 28 cas, c'est-à-dire de =39%.

Cela coïncide avec l'observation que le parasite traverse préférablement les parties découvertes du corps.

Dans l apparat oculaire le nematode occupait parfois le bulbe oculaire parfois il etait intraorbitale ou sous la conjonctive ou dans l epaisseur de la paupiere

Les cas localises dans l orbite comme le premier que nous avons illustre, peuvent facilement tromper sur la nature de la neoformation, du fait de la presence modere de faits flogistiques par la evolution lente et cachee, par l absence de douleur dans la zone d installation du granulome par la presence du ganglion satellite (quand il existe)

Malheureusement d autres criteriums n aident pas dans ce cas comme par exemple les preuves sierologiques et microscopiques (la eosinophilie, la preuve de Casoni) l aide radiologique l absence d autre symptome concomitant

Il sera utile de faire cas de l age du sujet plutot jeune du travail fait dans les champs de la localite ou il a habite, specialement dans des lieux chauds et humides pres de zones boisees la donnee ananmnes tique qui il y a eu une piqure d insectes dans les parties à decouvert, la presence d edeme localises au meme point avec une sensation de demangeaison mais sans douleur

Nous avons deja parle de l anatomie pathologique en analysant chaque cas Pour ce qui a rapport avec la pathogenese nous ne pourrons en expliquer les elements fondamentales jusqu a ce que l on ne connaitra pas le cycle vital de la *Filariae conjonctivae* ou *inermis* (si nous voulons les identifier)

La pathologie comparee peut nous aider pour reconstruire le cycle intermediaire du parassite dans la filariose humaine autochtone

Moignuse a remarque en Provence en Italie en Russie la pre sence dans les chevaux des microfilaires du genre Onchocerca qui se distribuent sous le connective dermique

Filaire dermotropes sont signalees dans les chats aussi, dans les ovins et dans les canides de ces zones europeennes

Transporteurs ailes ematophages (Culicoides et Simulides) peuvent puiser dans les animaux domestiques en permettant au parassite de terminer son cycle maturatif, qui le rendra capable d infecter un autre hote

Apres avoir admis le cycle intermédiaire du parassite dans l insecte qui pique habituellement les chavaux et exceptionellement l homme (d apres Alessandrini il s agit du *Chrisops caecutiensis* qui attache les chevaux de preference autour de l oeil) on comprende la localisation dans l homme dans les zones a decouvert, specialement a l oeil ou la peau est la plus delicate

L evolution locale de la filaire autochtome peut etre expliquee par le fait que la microfilaire ou les microfilaires inoculees dans l homme par l insecte ematophage trouve une difficulte pour vincre la reaction du tissu environnant et a *peine a survivre* ou dans le cas limite elles s adaptent a un parassitisme local insolite et aberrante qui donne lieu au granulome avec intense reaction du tissu qui limite le corps parassi taire quelquefois formant aussi une tranchee necrotique

La filaire autochtone agit chez l'homme probablement comme un corps étranger, qui a un faible pouvoir toxique

Le granulome représente la réaction du tissu limitant le corps parasitaire, la tranchée nécrotique intermédiaire peut donner lieu parfois à une véritable ulcère avec fistule temporaire jusqu'à l'élimination du parasite encore incomplet ou qui n'est plus vital

---

PARASITOSES OCULAIRES

Helminthiases

Quelques considérations sur l'onchocercose oculaire

(par le DR J LAGRAULET, *Paris*)

Ayant examiné environ 5 000 onchocerquiens depuis 1954, tant en Afrique qu'en Amérique Centrale et du Sud, où j'ai travaillé dans 10 pays différents, je me permettrai d'insister particulièrement sur certains points qui me paraissent importants

Je remercie l'Organisation Mondiale de la Santé et en particulier, Monsieur le Directeur Général, ainsi que le Professeur Giaquinto, qui m'ont permis d'effectuer la plupart de mes missions

I *Importance particulière et aspect social de la maladie*

On évalue à 20 millions les nombre d'onchocerquiens dans le monde et 1 million le nombre d'aveugles par onchocercose

Les régions les plus atteintes sont celles situées à proximité des rivières, donc, bien irriguées, et les zones de forte endémie sont progressivement abandonnées par les habitants des villages situés dans ces zones fertiles (Djipologo en Haute Volta qui comptait plus de 2 000 habitants il y a quelques années n'en compte plus que 50)

Personnellement, parmi les populations que nous avons examinées nous avons rencontré approximativement et en moyenne, parmi les onchocerquiens

- — 35% de lésions oculaires au Mexique
- — 60% au Guatemala
- — 60% au Venezuela
- — 50% *en Afrique Noire (Mali Haute Volta, Dahomey Guinée* Niger, Cameroun Anglophone)

Dans certains villages de zone forte endémie, le pourcentage d'onchocerquiens dépassait 95%, parfois, le pourcentage de porteurs de lésions oculaires était supérieur à 75% chez les onchocerquiens enfin, nous avons trouvé au Mali et en Haute Volta des villages où le taux de cécité avoisinait 30% de la population de plus de 5 ans d'âge

II *Importance du diagnostic et de la définition de l'onchocercose*

Il est utile de préciser quels sont les éléments qui nous permettent de porter le diagnostic d'onchocercose (un seul d'entre eux permet d'affirmer la présence de la maladie).

(1) D'abord la présence de *nodules* typiques ; en cas de doute une ponction exploratrice ramènera des microfilaires.

(2) La présence de *biopsies cutanées* positives effectuées en nombre suffisant suivant une technique désormais classique ; elles sont un excellent moyen de diagnostic.

Notons qu'il y a lieu de laisser séjourner parfois plus de 15 minutes les fragments de peau dans le sérum physiologique pour en voir sortir les microfilaires.

(3) La présence de *microfilaires* dans la chambre antérieure de l'œil.

(4) Le *test de Mazzotti* à l'Hétrazan n'est par contre vraiment valable qu'en Amérique où il n'existe pas d'autres filaires. En Afrique, l'hétrazan peut donner des réactions au cours des filarioses à Loa. Le test de Mazzotti positif nous a permis au Guatemala de poser le diagnostic d'onchocercose chez 80% des sujets qui présentaient des lésions de kératite ponctuée typique sans par ailleurs aucun autre signe d'onchocercose.

III *Discussions des lésions oculaires*

(1) La *limbite* décrite par de nombreux auteurs est à notre avis un aspect qui n'a rien de bien spécifique. Elle se rencontre chez les non onchocerquiens tant en Amérique qu'en Afrique dans une proportion importante.

(2) La *kératite ponctuée* si bien précisée par Rodger et par Budden est typique et ne peut être confondue avec d'autres kératites.

(3) La *kératite sclérosante*, si typique au début et au stade de kératite semilunaire, devient moins spécifique et plus difficile à interpréter lorsqu'elle envahit toute la cornée. C'est une des grandes causes de cécité dans l'onchocercose.

(4) *L'iritis* onchocerquienne est rarement aiguë ; elle est le plus souvent chronique et torpide. Elle n'a rien de spécifique, mais l'aspect de déformation piriforme de la pupille et le pseudo hypopion sont des lésions essentiellement onchocerquiennes.

(5) *L'atrophie irienne* est très fréquente chez les onchocerquiens mais elle l'est pratiquement autant chez les sujets indemnes. Seul le stade très avancé paraît être assez spécifique.

(6) *Les microfilaires dans la chambre antérieure* ne se rencontrent que dans l'onchocercose (à part un cas décrit dans la filariose à Bancroft à Madagascar).

(7) *Les lésions du Fond d'Œil.* L'aspect *pommelé* est difficile à interpréter ; il n'est pas absolument spécifique ; par contre le stade

avancé décrit par *Ridley* est pathognomonique, mais il semble que les lésions ont plutôt tendance à débuter dans le secteur temporal de la rétine.

(8) Les *lésions du nerf optique* évoluent souvent parallèlement aux lésions chriorétiniennes.

IV. *Lésions entraînant la cécité dans l'onchocercose*

Les lésions cornéennes d'après Rodger et Lagraulet, sont à l'origine du plus grand nombre de cas de cécité. Ensuite, viennent les lésions de fond d'oeil et les lésions iriennes. Cependant, il existe des villages où les lésions du fond d'oeil existent en très grand nombre et sont plus grandes pourvoyeuses de cécité que les lésions antérieures.

Il existe également des zones à très fort taux d'infestation où les lésions oculaires sont bénignes et où les aveugles sont rares (Guatemala et Cameroun), mais dans la majorité des cas, c'est l'inverse qui se produit. Si la gravité des lésions oculaires est bien en rapport avec le degré d'infestation, elle ne semble pas par contre avoir un rapport constant avec le taux d'infestation. Le degré d'infestation n'est pas obligatoirement lié au taux d'infestation.

V. *La Pathogénie*

Rodger en examinant 30 yeux onchocerquiens, et Lagraulet en examinant 15 au point de vue histopathologique, ont apporté des données extrêmement importantes quant à la pathogénie des lésions oculaires.

Tout le monde est actuellement d'accord pour penser que les *lésions antérieures* sont dues à la *présence in situ* des microfilaires.

Les *lésions postérieures* seraient dues à des phénomènes plus complexes.

Dans les yeux atteints de lésions avancées, nous avons pu noter des *infiltrats à cellules rondes* dans la choroïde, des *migrations de pigment*, une tendance à *l'oblitération des vaisseaux choroïdiens* et *rétiniens* par suite de phénomènes de péri et endovascularite.

Le manque d'irrigation entraîne une dégénérescence des tissus pouvant aller jusqu'à l'atrophie complète de la choroïde et de la rétine, ne laissant subsister de cette dernière membrane qu'une mince couche du tissu collagène. Tout ceci serait le résultat d'une action toxique de la filaire et de la microfilaire morte.

Rodger a été le premier à montrer la présence des microfilaires dans la rétine et le passage des microfilaires dans le globe en empruntant comme voie des gaines des vaisseaux ciliaires. Giaquinto a démontré le premier la présence des microfilaires dans les gaines du nerf optique.

VI. *Prophylaxie et traitement*

Il semble que l'ingestion quotidienne de 10 centigrammes de Notézine ou Hetrazan soit un excellent moyen de prophylaxie individuelle.

Le traitement symptomatique de l'onchocercose ne presente pas de gros interets

Par contre, la chimio therapie est efficace mais presente certains inconenients

L Hetrazan tue les microfilaires e quelques heures, provoque une forte reaction anaphylactique chez le malade elle n a aucune action sur les filaires adultes

I a Suramine ou Moranyl tue la filaire adulte et par contre coup a une action sur la microfilaire, et la disparition des microfilaires ne survient qu au bout d un temps assez long Cette therapeutique par la suramine presente un certain danger et semble difficile a employer pour une therapeutique de masse

Le Mel W de Friedheim est actif sur la filaire adulte, et sera proba blement une therapeutique interessante a employer

L ablation des nodules systematique a une influence certaine sur la maladie et sur les lesions oculaires Nous avons pu nous en rendre compte au Guatemala

L eradication de l onchocercose pose des problemes serieux Le cycle pourrait etre coupe en detruisant le vecteur ou hote intermediaire la *simulie*

Plusieurs experiences ont ete tentees dans des zones pilotes, seules celles du Kenya et de Leopoldville ont reussi, les autres ont échoue

Il semble cependant que ce soit la la seule methode qui puisse mener un jour a un controle de la maladie, car la sterilisation du reservoir de microfilaires par la chimio therapie est pour l instant pratiquement impossible à realiser

---

CYSTICERCUS IN THE ANTERIOR CHAMBER

by Dr S T PUTTANNA

Department of Ophthalmology Medical College Bangalore, *India*

Cysticercus cellulosae and Taenia Echinococcus are the important cestode larvae found in man Ocular involvement is more frequent with cysticercus Cysticerci are the larval forms of Taenia solium or pork tape worn Infection occurs by eating uncooked or insufficiently cooked pork or by eating food contaminated with faecal matter con taining ova The ovum reaches the stomach develops into the embryo makes its way into circulation and lodges in various organs of the body Such an infection is of world wide distribution Its frequency depends on the habits and personal hygiene of the people The eye and the nervous system are commonly affected Next in order skin muscles and other organs are involved The presence of cysticercus in the anterior chamber is a great rarity The present paper is of interest as

the cysticercus was not only present in the anterior chamber, but was also associated with bilateral optic neuritis, and iridocyclitis In addition a *nodule on the tongue was proved on biopsy to have lodged* a cysticercus, thus establishing the diagnosis beyond doubt This is the first case of cysticercus in the anterior chamber as seen from the records of Minto Ophthalmic hospital till date

CASE REPORT

S female aged 12 years complained of lacrymation from eyes and redness of the left eye for the past 2 months She was admitted on 27th January 1962 for the above complaints Ever since she also noticed a white pearl like structure inside her eye

PREVIOUS HISTORY

About 5 months earlier she had an attack of fever, vomiting and headache after which she developed a pearl like opacity in the left eye Although the vision was not particularly impaired, treatment was from the cosmetic point of view as the girl was about to be married

FAMILY HISTORY

She has an elder sister aged 20 years and she is the second child of the family The sister as well as both parents are healthy She is a strict vegetarian in dietary habits

ON ADMISSION

The left eye showed a globular translucent cystic swelling of the size of a pea at the bottom of the anterior chamber measuring 5 mm in diameter The heaving movements in the anterior chamber were fascinating to watch At the centre of the swelling was seen yellowish constricted part 2 mm in length which appeared like the neck Pupils were 3 mm round and active The cyst was seen to change its position with posture and was movable freely in the anterior chamber (Fig 1 Her vision on admission was RE 6/6, LE counting fingers 1/2 metre

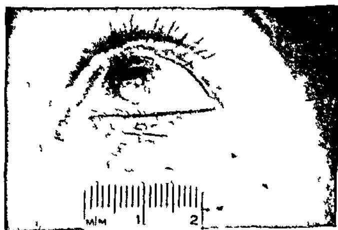


FIG 1
Cysticercus at the bottom of the anterior chamber

RAPPORT II

Corneal Degeneration

SPEAKERS

DISCUSSION

SYMPOSIA

Symposium I

Electron Microscopy in Ophthalmology

United States of America—(Contd)

Benkwith Karl Burton
Berliner Milton
Birge Henry L
Boland William T
Born John H
Brandon Sylvan
Brav Solomon S
Brumbaugh John D
Bukowski John
Carteret Lawrence
Casten Virgil Glenn
Castroviejo Ramon
Chamove Arnold S
Cholst Mortimer R
Clarke S T
Cohen Sam C
Colquhoun Graham F
Cowen Jack
Cutler William
Daily Louis
Davies Windsor S
Dawson Chandler Robert
De la Motte Walter
Delaney James
Deutsch Alice R
Dimun Michael Francis
Diskan Samuel M
Dix Harold C
Dunnington John H
DuPont George Z
Edwards Thomas Jefferson
Erlanger Alice
Esteva Valentine R
Fackler Charles L
Fasanella Rocko
Field Homer B
Finlay John Robert
Fonda Gerald
Forney P George
Forrest Arnold Wm
Fox Sidney A
Fread Bernard
Garron Levon K
Gazala Joseph R
Good Palmer
Grinnel Leonard Jason
Halberg G Peter
Hale Channing W
Hall Jack Herod
Hauck Dale Leon
Hays Jack R
Henderson John Warren
Henry Margaret
Herbert Edna Eva
Heydt Ernest H
Holt Helen
Horns Richard C
Horwich Harrison
Hughes Wendell L
Jessel Erwin
Johnson Douglas Leonard
Jones George H
Kambara George K
Kara Gerald B
Katz Dewey
Kauffman M Luther
Kennedy Robert
Keppen Ford F
King Gill E
Kirkeeng Melvin
Koppel Zoltan L
Kremen Abraham
Kuhlman William
Kuhn Hedwig S
Kummer William Martin
(Mrs) Kummer Ramona W
Kuwabara Toichiro
Landegger George P
Landers Philip H
Langham Maurice E
Levin Abram Ascher
Lewis Philip M
Liao Chung Kuo
Lisman Jack V
Loutfallah Michel
Marks Paul L
(Mrs) Marks P L
Mastny Val J
Matusow Meyer
Maumenee A E
Mc Bride June Parrat
McEven William K
McGraw James Lorenz
McNair Stirling S
McTigue John William
Miller Malcolm Elmore
Moses Robert A
Novak Joseph Francis
Novak Carolyn (Mrs)
Odom Robert Edwin
Olkon Dora
Olmsted Elizabeth P
O Rourke Carroll
Ostrom William Chalmers
Otto Egdorf
Parker Camille K
Parker Francis
Pfeifer Robert H
Polack Frank M
Porter George Leroy
Pritikin Roland I
Rados Berta D
Ravdin Emile E
Reed Paul H
Richards R D
Rolett Daniel M



Fig 7 Cysticercus at the bottom of the Anterior Chamber

Fundus in the right eye showed blurred disc margin and the disc was hyperaemic with unduly tortuous veins and a patch of haemorrhage along the superior temporal artery (Fig 2)

There was a nodular swelling on the dorsal aspect of the tongue in the midline measuring 5 mm by 4 mm

Cardio Vascular System Pulse 92 per minute Blood Pressure 90/70 mm Hg In the Pulmonary area split first and second sound were



Fig 2
Right disc and macular area Superior temporal arch

heard In Tricuspid area a clear split first sound was heard Aortic area split first sound mitral area split first sound

Haemoglobulin 65%
R B C 3 7 m per cmm
W B C 12 200 per cmm
E S R 15 mm in 1 hr

DIFFERENTIAL BLOOD COUNT

Poly	52 5%
Lympho	29 5%
Eosin	12 5%
Mono	5 5%

On 29th January 1962 under local anaesthesia biopsy of the tongue nodule was taken (Fig 3) To exclude intracranial manifestations of the same disease process air ventriculogram was done It was reported to be normal As she developed secondary glaucoma with pain on 18th May 1962 it was decided to operate

OCULAR FINDINGS BEFORE OPERATION

There was marked ciliary congestion and cyst was now seen sandwiched between the iris and the cornea blocking the pupil and pushing the iris backwards (Fig 4) Meanwhile as the patient developed secondary glaucoma with pain on 19th May 1962 she was operated under local anaesthesia An incision from 3 o clock to



Fig 3
Cysticercus cellulosae tongue encysted shrun ken larval form of the parasite At one end is seen the cyst wall and the germinal layer

Fig 4
Cyst sandwiched between iris and cornea before operation

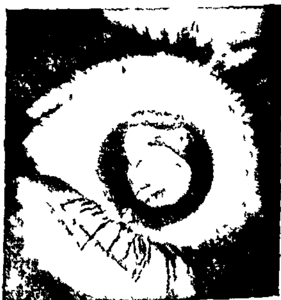




Fig 5
Cysticercus cyst remo ved from the anterior chamber

8 o clock was made cutting along the limbus As the incision was about to be completed the cyst made its escape with a jerky movement out of the eye (Fig 5) The iris was reposited and the wound closed without sutures On 20th May 1962 there was an iris prolapse seen in the section of the wound and hence an iridectomy was done and the wound was closed by two corneo scleral sutures The patient had uneventful recovery On 9th June 1962 her vision was RE 6/6, LE 6/36

Fundus RE —disc margin blurred with oedema around the macula LE details of the fundus could be faintly made out On slit lamp examination posterior synechiae at 9 o clock position with iris pigment over the anterior surface of the capsule of lens with dusty opacities in the superficial layers of the lens On 13th June 1962 her vision RE 6/6, LE 6/36 On 23rd June 1962 her vision RE 6/6 LE 6/24

Fundus examination LE showed a blurred disc margin, suggestive of optic neuritis

DISCUSSION

Sommering (1830) was the first to record a case of such a cyst in the anterior chamber in the pre ophthalmoscopic era Von Graefe (1866) was the first to see a cysticercus with an ophthalmoscope and to extract the same surgically The common site of the lodgement in the eye is subretinal the parasite entering through the posterior ciliary arteries However, any part of the eye may be involved Analysis of Von Graefe (1866) revealed that 80 were in the retina and vitreous 3 in the anterior chamber, 1 in the lens 5 in the sub conjunctival tissue and 1 in the orbit Wright (1925) described a case of cysticercosis in the anterior chamber

According to Vosgien (1911) out of 807 cases of cysticercosis infection studied, the eye and orbit were affected in 372 cases the nervous system in 330 cases skin and cellular tissue in 51 cases, muscles 28 other organs 26 Vosgien reported 20 in the anterior chamber Out of 11 cases of ocular manifestations Michail (1935) found one in the anterior chamber Taulant (1939) found only 2 in the anterior chamber out of 492 cases of ocular cysticercosis In the brain cysts are found in cortex and in meninges ventricles and in the basal ganglia Lombardo and Mateos found 31 cases of cerebral cysticercosis among 265 patients admitted to their neurological unit

The present case was almost symptomless for nearly 8 months causing only diminution of vision being lodged in the anterior chamber As it increased in size sandwiched between the cornea and iris it produced secondary glaucoma which necessitated its removal Further it had also produced irritative iridocyclitis with iris adhesions on to the lens A total of 28 cases of cysticercosis in the anterior chamber have been reported in the literature Recently Mathur and Abraham (1962) have reported a case of cysticercus

cyst in the anterior chamber of the eye causing plastic iridocyclitis It is suggested that in endemic areas all cases of plastic iridocyclitis should be investigated for the presence of cysticercosis in the fundus The present case is of interest as it involved not only the anterior chamber but also produced bilateral optic neuritis with associated systemic spread as judged by the nodule on the tongue

SUMMARY —A case of cysticercus in the anterior chamber has been reported causing iridocyclitis with secondary glaucoma and bilateral optic neuritis The available literature has been reviewed

ACKNOWLEDGEMENTS —The author gratefully acknowledges the help rendered by Sq Leader Dr Jones of the School of Aviation Medicine in photographing the cysticercus in the anterior chamber and also for the fundal photographs of the case The author is also thankful to Dr Sreeramachari, Neuropathologist, All India Institute of Mental Health for his comments in the preparation of the paper and of his help in getting the photomicrographs

REFERENCES

Dixon and Hargreaves (1944) *Quart J Med* **13**, 107

Lombardo L and Mateos J H (1961) Cerebral Cysticercosis in Mexico, Neurology **11** 824

Matavulj N (1951) La Cysticercose cerebrale et oculocerebrale Rev Oto-neuro-ophthal **23** 15–24

Michail D (1935) La Cysticercose Oculaire en Roumanie Ann Oculist (Par) **172** 385

Mathur R N and Abraham, L (1962) Cysticerosis of the Eye Arch Ophth **67** 562

Sommering (1830) Oken s Isis viii 717

Toulant P (1939) Cysticercose Traite ophth **8** 717–724

Von Graefe (1886) Cited by Duke Elder S Text Book of Ophthalmology Vol 3 London Henry Kimpton 1940 P 3348

Vosgien (1911) These de Paris

Wright R C (1925) Report of Govt Ophthalmic Hospital Madras

OCULAR LOCALISATION IN TROPICAL PARASITOLOGICAL DISEASES

by DR T T RAMALINGAM (*Madras India*)

Ocular complications of parasitic diseases are not uncommon in South India It may be due to unhygienic conditions in villages where people live in very close contact with cattle, dogs, etc

The records of the Government Ophthalmic Hospital Madras, show that there are large number of ocular parasitic conditions and some of these cases are reviewed here

In this paper we are confining ourselves to Ocular Manifestations in the following parasitic diseases —

(i) Taenia Solium

(ii) Taenia Echinococcus

(iii) Ascariasis

The following tables show the number of cases of cysticercus met with during the last five years

TABLES

I Cysticerci

Regions of the Eye ball	No
Sub-conjunctival	11
Intra ocular	6

II Sub conjunctival Cysticerci

Total No	Below 12 Years of age	Above 20 Years of ag
11	9	2

IIA

Total No	Near the nasal half of the Bulbar conjunctiva	Near the temporal half of the Bulbar conjunctiva	Lower Fornix
11	6	2	3

SUB CONJUNCTIVAL CYSTICERCI

From the data, it is noticed that the majority of the sub conjunctival cysticerci are mostly seen in children below 12 years The usual site of the sub conjunctival cysticercus are in relation to the insertion of the medial rectus tendon and less frequently to the insertion of the lateral rectus tendon

The usual complaint is redness of the conjunctiva near the medial or lateral canthus On examination a cystic mass is seen situated sub conjunctivally 8 to 10 millimeters from the limbus It is tense and firmly adherent to the deeper tissues When there is not much of congestion scolex could be seen inside the cyst as a white spot In such cases the diagnosis is not difficult In others an inflammatory reaction is set up around the cysticercus in sub conjunctival tissues and the cysticercus is covered by a fibrous wall When the cysts are excised

and transferred to warm saline in a petri dish, the peristaltic movements of the cyst could be seen

INTRA OCULAR CYSTICERCUS

III INTRA OCULAR CYSTICERCI

Sub Retinal and in Vitreous

Total No	*Children below 12 years of age*	*Adults above 25 years*	*One eye involved*	*Both eyes involved*	*With intra cranial involvement*	*With intestinal involvement*	*With subcutaneous nodules*
6	—	6	2	1	1	1	1

In all these cases, which are being reported the cysticerci were seen in vitreous or sub retinally in the lower temporal or lower nasal quadrants with a globular detachment of the retina in the corresponding area A transparent cyst with a luminous border due to total internal reflection, the characteristic appearance of the scolex with its movements and the peristaltic movements of the cyst wall makes the diagnosis of cysticercosis easy Though these cysticerci were seen in the lower half of the retina, the fibrous tissue proliferation in the choroid and in the retina of the posterior segment showed that the cysticerci have entered the interior of the globe in the region of posterior segment of the eye ball Treatment consisted of removal of the cysticerci After localising the position of the cysticerci, a meridional incision is made in the sclera and the choroid is gently cut Sub retinal fluid escapes and along with it the live cysticercus invariably comes out In cases where the cysticercus is in the vitreous and where the vitreous is fluid, the patient is in the supine position on the operation table, the cysticercus is seen lying over the region of the optic disc Two such cases were met with and there was difficulty in removing them In these cases in spite of the successful removal of cysticerci, the acuity of vision was not improved due to the patients reporting in the late stage of the disease, and due to organic changes in the posterior segment, e g vitreous opacities etc However cases operated for sub conjunctival cysticerci showed no intra ocular changes and retained normal vision

In the above statistics, it is noted that sub conjunctival cysticerci are seen in children and the intra ocular cysticerci are seen in adults Probably the cysticerci reach the interior of the globe through the short posterior ciliary arteries and the sub conjunctival cysticercus reaches its site through the long posterior ciliary arteries This suggestion has to be fully investigated later If the intra ocular cysticerci are not removed early, the patient will present himself as a case of

iridocyclitis with a complicated cataract going on to secondary glaucoma When such blind eyes were excised and examined histo pathologically intraocular cysticerci were noted (work done in the Ophthalmic Department of Vizag Medical College) It is because of this the incidence of sub conjunctival cysticercus, which attracts immediate attention is more common in our series than intraocular cysticercus

HYDATID CYST

During the last five years, 4 cases of Hydatid cyst of the Orbit were seen

IV Hydatid Cysts—4 Cases

No of Cases	Age Group	Site	
2	40-50 Yrs	Within the muscle cone	1
		Between the floor of the orbit and muscle cone	1
2	6-9 Yrs	Between the roof of the orbit and muscle cone	1
		A large cyst of about 5 in diameter filling the orbit	1

The clinical diagnosis of hydatid cyst is confirmed by aspirating the hydatid fluid, which is thin and clear The centrifuged deposits of the fluid are subjected to microscopic examination where hooklets are seen Hooklets are more often seen in the aspirated fluid removed last than in earlier specimens After aspiration Formalin 1% is put in through the same needle and excision of the cyst wall is done at a later stage

A CASE OF ROUND WORM INFECTION WITH UNUSUAL OCULAR MANIFESTATION

This child was brought to the hospital with a complaint that a worm was seen protruding into the eye for two days On examination a part of a small round worm was seen coming out of the lower punctum and rubbing on the cornea and the lower fornix It was found difficult to dislodge the worm due to the spasm of the canaliculus Novocaine solution was injected through the upper punctum and after the relief of spasm the worm was pulled out with a toothless forceps Examina tion of stools revealed plenty of round worm ova On giving the necessary treatment for round worms the child passed a large number of round worms and a few were vomited In this case probably an immature round worm passed from the nasopharynx into the lacrimal sac and tried to come out through the lower punctum

SUBJECT "OCULAR LOCALIZATION IN TROPICAL PARASITOLOGICAL DISEASES"

I C RODGER, F R C S (*Oxford, England*)

Onchocerciasis is a disease which causes one tenth of all the blindness in the world As such it is the most important of all the parasitological eye diseases being discussed here this morning This is my apology for speaking about a disease which is not found in the East but is only found in central Africa and central America However, its geographical distribution has been increasing recently and we cannot be sure that it does not pose a threat even to this continent, especially as the vectors, certain of the simulidae, have almost a world wide distribution

The filarial worm, onchocerca volvulus, procreates its species in a subcutaneous nodule from which the progeny (microfilariae) pass out under the skin *in their thousands into the tissue fluid* In this way, from the skin of the lids the parasites pass under the conjunctiva and so reach the eye When they die an inflammatory reaction occurs around the dead bodies

By examining serial sections I have been able to demonstrate (as these pictures will show) that the microfilariae preferentially pass into the different ocular structures *via* the loose adventitial sheaths of the blood vessels Thus, by following this route they have been found entering the uvea *via* the perforating ciliary vessels, in the same way, I have found them passing into the retina in the sheaths of the retinal vessels

The second and important point I would like to mention is that the effect of the toxins which emanate from the dead bodies of the parasites is to poison the endothelial lining of the small subcutaneous blood vessels The resultant swelling occludes these vessels which then become atrophic and fibrosed By placing dead microfilariae into the skin of man (with all the necessary controls) and subsequently examining these areas histologically the basic effect of onchocerciasis has been established without question by myself and my colleague, E H Leach, to be destruction of the blood vessels All the other skin changes, such as atrophy of the epithelium and loss of the elastic tissue, etc , depend upon the anoxia which follows closure of these subcutaneous blood vessels Although the same procedure may occur in the eye, so delicate are the tissues therein that a direct toxic effect may well play a part in the pathogenesis as well as anoxia

---

LOCALIZATION OF OCULAR PARASITES

Ocular Cystecercosis

DR P SIVA REDDY (*Hyderabad-India*)

Though cysticercosis of the eye has been considered as an ophthalmological curiosity, my colleagues and myself at the Institute of

United States of America—(Contd)

Rome, Albert
Rubin, Nathan Samuel
Samuels, Lawrence
Schechtman, Charles T
Schimek, Robert A
Schnebly, Thomas J
Schulsinger, S
Schultz Abraham
Schwartz Virgil Joseph
Sheppard, Louis Benjamin
Sinskey, Robert Marshall
Sheth B B
Smallman Ralph
Smelser, George
Smith, Robert L
Sonnier, William
Stalley, George T
Stamm Thomas James
Staton, Younger V
Stayer David
Steinmetz, Arthur F
Stone William
Sugar, H Saul
Teng, Chih Chiang
Theodore, Frederick H
Thomas Maxwell
Townes Dwight C
Vail Derrick
Van Herick, William
Von Noorden, Gunter K
Von Sallman, Ludwig
Wanko Theodore
Ward, Robert
Warren Edwin D
Weil, Walter J
Weizenblatt, S
Wetzig Paul C
Wheatley, Bella
Williamson, Douglas
Wilson James Edward
Wilson, Robert G
Wilson Warren Andrew
(Mrs) Winston Ruth
Wippermann, Frederic F
Wold, Keith Clinton
Wolfe Russel M
Wolff Joachim
Wolff Stewart Mackay
Wortham, Edwin
Wotring John Michael

USSR

Dobromyslov, Apollon
Dormydontova Klardoa
Goguadfe Vladmir
Katsnelson, Alexandre
Kamilov Machamadzam
Karonov Sary
Khrutin Semen
Malanova Nina
Misropyan, Llena
Protopopov, Boris
Poutchkovskaja, Nadejda
Vasbina, Raissa

Venezuela

Nava Acevedo Alfonso

Vietnam

Cat, Nguyen Dinh
Vinh Dan

Yugoslavia

Blagojevic Milan
Litricin Olga

World Health Organisation

Asmat Abdul Azim (U A R)
Al Tahir Hisham Abdul Majeed (Iraq)
Basoeki, Mohamed (Indonesia)
Berner, Max Herbert (Brazil)
Dewan, Hanumant Rao (India)
Hajjar Haidar (U A R)
Haq Moinul (Pakistan)
Krasaratanonta, Vipoon (Thailand)
Lanzagorta, Jose Maria (Spain)
Maitchouk Iouri (U A R)
Maxwell Lyons Frederic
Mohamed Shariff Dawood Shariff (Sudan)
Treobrazhensky V V (U S S R)
Radovanovic Milivoje (Yugoslavia)
Rana S T (India)
Singh Satnam (India)

Ophthalmology, Hyderabad have been coming across these cases rather in a surprising way in unsuspected cases In my previous reports read at All India Ophthalmological Conference held at Bangalore in 1956 and also at the Asia Pacific Academy of Ophthalmology held at Manila in 1960 I have reported already seven cases of ocular cysticercosis

This report is for the period of January 1959 to 1962, when ten cases of cysticercus of the eye, lid and the orbit have been recorded at the Sarojini Devi Eye Hospital, Hyderabad (Andhra Pradesh)

When the cyst is intra ocular and alive a clinical diagnosis of cysticercosis can be made by ophthalmoscopic observations of the characteristic movements of scolex which has a crown of booklets and four suckers

(1) A case of a boy aged 13 years, came with a complaint of painful blind and a shrunken eye The excised eyeball measured 20 mm anterio posteriorly On section a cystic cavity was seen just behind the cornea In the histological sections of the whole eyeball, the body of cysticercus cellulosae was seen in anterior vitreous sur rounded by organizing inflammatory granulation tissue

(2) Another case of a girl aged 14 years, was admitted with a cystic swelling of three months duration in the left lower lid The skin was freely movable while excising the swelling, a whitish translucent cyst extruded Histological section revealed a cysticercus

Comments

(1) Diagnosis in all the cases were made by the macroscopic appearance of the cyst after its excision and confirmed by the histological examination

(2) Evidence of somatic taeniasis was obtained in only one case who harboured an adult tape worm

(3) In eight of these ten cases the cyst was localized in the left eye

(4) Age —In nine of these ten cases the age was below 15 years

(5) We have no experience of skin tests in the diagnosis of cysticercosis

---

OCULAR MANIFESTATIONS OF INTESTINAL WORM INFESTATION

DR R TIWARY (*Gaya India*)

That worm infestation of the intestine can produce manifestations in the eye is not widely appreciated Direct invasion of ocular tissues by intestinal worms is rare Sir Duke Elder reported 12 cases in whom filarial organisms were found lodged in the anterior chamber of the eye More frequently the ocular manifestations result from some metabolic toxic disturbances set up by the intestinal worms The

problem is one of considerable magnitude in tropical countries where intestinal worm infestation plays a predominant role in such common ocular conditions as keratomalacia, phlyctenular conjunctivitis, diplopia, blepharospasm and vague aches and pains in and around the eyes In this paper, it is intended to review briefly the experiences with 2,250 cases seen in the last 10 years in whom a relationship between eye troubles and intestinal worm infection is brought out

The first idea came in my mind in 1947 when I had to treat a lady aged 30 for her pain in the eyes for the last five years After failure of every examination, I sent for her stool and all varieties of intestinal worms were found and she was cured of her eye pain by its treatment only Next, I felt that on the same diet in a family of 10 why only one person suffered from keratomalacia and not others On the examination of stool, most of them had intestinal worms as accompanying factor

CASE MATERIAL

In the past ten years, 2,250 cases were seen whose eye troubles were considered related to intestinal worm infection An analysis of these cases is as follows —

1	Keratomalacia	1,200
2	Ocular pain without detectable cause	840
3	Recurrent Phlyctenular conjunctivitis	180
4	Blepharospasm	25
5	Diplopia without detectable cause	5
	Total	2,250

Stool examination was frequently done and careful search for E histolytica and ova of hookworm and round worm was made In the vast majority of cases, the very first stool examination revealed large number of ova or organisms In a few cases, the stool had to be examined twice or thrice before the organism could be detected After therapeutic measures were instituted against the existing infection, subsequent stool examinations were carried out at suitable intervals to find out whether or not the infection had been eradicated

Adequate long term follow up of these patients was not possible The table indicates the number of patients who were followed for more than 6 months

1	Keratomalacia	325
2	Ocular pain without detectable cause	201
3	Recurrent Phlyctenular conjunctivitis	120
4	Blepharospasm	6
5	Diplopia without detectable cause	5
	Total	657

CLINICAL DETAILS

1 KERATOMALACIA

Of the 1,200 cases of Keratomalacia, there were 890 males and 310 females and their ages ranged from 1 year to 50 years Stool examination showed that most of the patients had hook worm infection In addition, some of the patients had accompanying E Histolytica round worms and Giardia infection The first 100 patients in this group were treated with vitamin A alone The response was slow and it took on the average two months for the Keratomalacia to heal It was possible to follow 24 of these 100 patients for a period exceeding six months and it was found that after stopping vitamin A therapy 8 of these 24 (33%) had relapses The remaining 1,100 patients in this group were also given vitamin A and, in addition received specific therapy against the intestinal worms they were harbouring In this latter group, cure was quicker taking on the average, three weeks, and the relapse rate in 301 patients who were followed for more than six months was only 3% Clearly then the eradication of the intestinal worms hastened the cure as also significantly cut down the relapse rate An interesting finding was that 100% of the mothers of Keratomalacia babies were suffering from hook worm or other infection of the bowel and the breast fed babies showed immediate cure when the mothers were eradicated of worms

2 OCULAR PAIN

There were 840 patients whose main complaint was vague aches and pains in and around the eye Detailed work up of these patients for the cause of headache had proved unrewarding and various therapeutic measures had failed to give relief to these patients Stool examination in these patients generally revealed mixed infection with hook worm and E Histolytica It was gratifying to find that eradication of the intestinal organism by appropriate therapy brought about full relief in the headache and eye pain in 94% of the cases It was possible to follow 201 of these patients for more than six months and it was equally gratifying to note that the relief obtained had been a lasting one In this series — E Histolytica played the major role hook worm and round worm next

3 RECURRENT PHLYCTENULAR CONJUNCTIVITIS

There were 180 cases with this diagnosis It is important to mention here that these were cases of the recurrent type as opposed to the primary phlycten cases in whom the incidence of intestinal worm manifestation was no higher than in the control group In the 180 cases of the recurrent type various types of intestinal worms namely hook worm E Histolytica round worm Giardia and H nana were found singly or in various combinations appropriate treatment for intestinal worms led to cure of the eye condition in all except 4 cases It was possible to follow 120 patients in this group for a period exceeding six months and the relapse rate was 4% relapses again responding

to anti worm therapy One of the 4 failures responded to anti syphilitic and one to anti tubercular treatment

4 BLEPHAROSPASM

There were 25 cases with severe Blepharospasm in the absence of any significant eye pathology Hookworm or round worm were found in all the cases and prompt and full relief were obtained by the eradication of the worms

5 DIPLOPIA

There were five cases whose main complaint was diplopia for which no cause could be detected despite detailed examination Mixed intestinal worm infestation was found in three of these cases and diplopia was corrected by therapy against these worms All these 3 cases have been followed for more than six months and no recurrence has been noted I thank Dr D G Patwardhan of Poona who first told me his experience in 1956 at Aligarh of one such case who had 36 round worms and its removal had cured the child of diplopia

CONCLUSION

In tropical countries, intestinal worm infestation plays either a causative or a major contributory role in such common ocular manifestations as keratomalacia, ocular aches and pains, recurrent Phlyctenular conjunctivitis, blepharospasm and diplopia In the treatment of these eye conditions, it is important that therapy be directed against the existing intestinal organisms Unless the intestinal worms are eradicated by appropriate therapy, the eye condition responds slowly to the standard measures directed against the eye and the relapse rate is high In tropical countries, many common and obscure eye conditions can be effectually treated by eradication of intestinal worms of known pathogenicity

Rapport — II

CORNEAL DEGENERATION

LES ALTERATIONS DYSTROPHIQUES— DEGENERATIVES DE LA CORNEE (1)

G B BIETTI (*Rome Italie*)

GENERALITES

Le premier probleme qui se presente lorsqu on s'occupe d alterations corneennes a caractere dystrophique et degeneratif est de delimiter nettement le domaine de ces manifestation

En parcourant la litterature on note que le terme de degenerescence ' et de dystrophie corneenne sont souvent employes indifferemment le plus souvent sans de intention de preciser, en effet on les utilise souvent pour designer une alteration corneenne n ayant pas de caractere nettement inflammatoire, neoplasique ou dysmorphique Du point de vue de l exactitude cependant il nous semble que Hughes soit justifie d affirmer dans une publication recente la necessite de distinguer entre le terme de degenerescence et celui de dystrophie Naturellement quand cela est possible car il est souvent difficile d observer une difference clinique entre ces deux affections qui peuvent se combiner de differente façon et dont les domaines empietent l un sur l autre

Hughes (1960) pense que les donnees biomicroscopiques de la localisation initiale des alterations et l evaluation des differents facteurs etiologiques possibles bien d ordre local que general, sont tres utiles pour formuler des definitions correctes de chacune des varietes de cet important groupe d affections corneennes En effet, il utilise des facteurs discriminatifs anatomo cliniques pour lesquels

the term degeneration implies the conversion of elements of acquired tissues into some inert substance (for example, changes after inflammation known systemic disturbance or aging process), this usually begins in the periphery of the cornea at a later age

Dystrophy is a developmental and frequently hereditary change in the original host tissue which usually begins in the central cornea earlier in life

En tenant compte des connaissances que nous offre la pathologie generale et surtout l etude des manifestations corneennes polymorphes que nous avons en vue il nous semble que l on ne puisse accorder aux criteres que nous venons d exposer qu une valeur de simple orientation

---

(1) Je tiens à remercier mon assistant le dr V Vanni pour sa precieuse collaboration à la redaction de ce rapport

D'un point de vue général, des définitions plus proches aux principes de la pathologie cellulaire nous sont fournies par le Dorland's Medical Dictionary, où l'on désigne par dystrophie un état de déficit ou d'altération de la nutrition tissulaire, alors que le terme de dégénérescence indique une dégradation, détérioration ou passage d'une forme de structure élevée à une forme inférieure et en particulier transformation d'un tissu en une formation moins noble et de toute façon moins active fonctionnellement. Dans le domaine de cette dernière éventualité on parle de "dégénérescence véritable" lorsqu'il y a changement chimique du tissu, et de simple "infiltration" quand l'altération consiste dans le dépôt d'une substance anormale dans un tissu en lui-même normal.

Aloisi (1952) aussi distingue entre "infiltration", "dégénérescence" et "dystrophie". Dans le premier cas, des substances provenant de la circulation ou formées sur place au cours des échanges cellulaires, ne sont pas normalement métabolisées et infiltrent le tissu. Mais comme ces substances peuvent représenter aussi bien la que la conséquence d'une infiltration, les résultats d'une métamorphose pathologique—c'est-à-dire une dégénérescence causée des éléments cellulaires, n'est pas toujours facile de distinguer une infiltration d'une dégénérescence. Des difficultés analogues se présentent lorsqu'on tente de préciser les limites des dystrophies, Aloisi est de l'opinion que l'on ne puisse pas distinguer à un niveau cellulaire la dystrophie de la dégénérescence bien qu'en définissant comme dystrophies "les états des tissus dans lesquels se produisent des variations qualitatives (aussi bien que quantitatives) des échanges cellulaires entraînant des altérations fonctionelles et morphologiques".

Ces difficultés se reflettent aussi dans le domaine clinique où elles sont plus grandes et où on ne peut parler avec certitude de "dystrophies" "dégénérescences" ou "infiltrations" que dans peu de cas. Bonamour (1955) estime que l'on fait rentrer dans ce chapitre des altérations cornéennes mal définies, pour lesquelles le terme générique de dystrophie est une sorte de paravent qui cache souvent notre ignorance.

Sur la base des notions exposées il ne nous est pas permi d'attribuer toujours aux termes de dystrophie et de dégénérescence une valeur différentielle absolue et, bien qu'en estimant louables les intentions théoriques de Hughes, nous serons obligés d'utiliser souvent l'une ou l'autre dénomination en raison des habitudes apparues dans la littérature à propos des formes cornéennes dont nous nous occuperons. De façon générale, toutefois, nous désignons par "dégénérescence" l'apparition de substances chimiquement étrangères, par métamorphose pathologique des éléments cellulaires dans une cornée le plus souvent bouleversée dans sa structure à ce niveau par "infiltration" le simple dépôt de matériel anormal, souvent d'origine exogène aussi bien que dysmétabolique, sans troubles anatomiques particuliers de la cornée, par "dystrophie" enfin, une altération fonctionnelle et

morphologique du tissu originel par modification le plus souvent mais non toujours hereditaire de l etat nutritionnel normal Il est evident que les alterations trophiques peuvent preceder l apparition au niveau de la cornee de sub ances chimiques secondaires et vice versa, que des phenomenes degeneratifs peuvent a leur tour modifier l etat nutritionnel de la membrane ce qui entraine la possibilite de manifestations associees ou consecutives

CLASSIFICATION

On peut affronter de plusieurs façons le probleme de la classi fication des alterations dystrophyques et degeneratives de la cornee, ce qui explique le fait que les differents schemas proposes par differents auteurs qui se sont occupes de cet argument ne oient pas superposables On peut en effet tenir compte du concept etio logique et distinguer les manifestations heredo familiales de celles acquises (François, 1949) et les formes heredo-familiales congenitales de celles tardives post natales (Rollet 1933) aussi en rapport avec leur mode de transmission (Burki, 1946), et a la concomitance ou non de manifestations generales associees (Axenfeld, 1917 Van Canneyt, 1947 Franceschetti et Babel 1949 Etienne 1949 Franceschetti et Forni 1950 François, 1958) les differentes formes acquises peuvent a leur tour se diviser en primitives et secondaires seniles ou non isolees ou associees a des affections de caractere local ou general (Duke Elder 1938 Franceschetti et Forni, 1950 Hughes 1960) ou bien on peut observer des criteres anatomo cliniques et etudier les lesions selon leur localisation au niveau de la membrane corneenne (Kraupa 1923) ou en rapport aux particularites de leur morphologie (Axenfeld 1930 Bucklers 1938) sur ces bases on peut encore diviser les formes diffuses de celles plus nettement localisees (Franceschetti et Babel 1945) les varietes peripheriques de celles axiales (Duke Elder 1938) et les manifestations stationnaires de celles progressives

La reference aux lesions anatomiques qui a ete a une certaine epoque la plus suivie et qui meme recemment a trouve soutien chez Berliner (1949) Calhoun (1951) et Hughes (1960) est indubitablement de grande importance pratique bien qu elle ne puisse avoir qu une valeur relative en raison de l apparition frequente de formes associees (epithelio-parenchymateuses epithelio endotheliales endothelio parenchymateuses) ou meme diffuses a toute la membrane corneenne (endothelio parenchymato epitheliales)

Aucune des nombreuses classifications proposees ne repond completement a toutes les exigences cliniques S il est vrai que les tentatives les plus recentes (surtout François 1949 1958 1962 Franceschetti et Forni 1950) apportent d importants elements pour une classification elles sont cependant surtout polarisees sur les formes heredo-degeneratives et ne prevoient pas toujours l integra tion d autres manifestations importantes telles que les formes seniles ou celles secondaires Les bases etiologiques et anatomo-cliniques

D'un point de vue general, des definitions plus proches aux principes de la pathologie cellulaire nous sont fournies par le Dorland's Medical Dictionary, ou l'on designe par dystrophie un etat de deficit ou d'alteration de la nutrition tissulaire, alors que le terme de degenerescence indique une degradation, deterioration ou passage d'une forme de structure elevee a une forme inferieure et en particulier transformation d'un tissu en une formation moins noble et de toute façon moins active fonctionellement Dans le domaine de cette derniere eventualite on parle de "degenerescence veritable" lorsqu'il y a changement chimique du tissu, et de simple "infiltration" quand l'alteration consiste dans le depot d'une substance anormale dans un tissu en lui meme normal

Aloisi (1952) aussi distingue entre "infiltration", "degenerescence" et "dystrophie" Dans le premier cas, des substances provenant de la circulation ou formees sur place au cours des echanges cellulaires, ne sont pas normalement metabolisees et infiltrent le tissu Mais comme ces substances peuvent representer aussi bien la que la consequence d'une infiltration, les resultats d'une metamorphose pathologique c'est-a dire une degenerescence cause des elements cellulaires, n'est pas toujours facile de distinguer une infiltration d'une degenerescence Des difficultes analogues se presentent lorsqu'on tente de preciser les limites des dystrophies, Aloisi est de l'opinion que l'on ne puisse pas distinguer a un niveau cellulaire la dystrophie de la degenerescence bien qu'en definissant comme dystrophies "les etats des tissus dans lesquels se produisent des variations qualitatives (aussi bien que quantitatives) des echanges cellulaires entrainant des alterations fonctionelles et morphologiques

Ces difficultes se reflettent aussi dans le domaine clinique ou elles sont plus grandes et ou on ne peut parler avec certitude de "dystrophies" degenerescences" ou "infiltrations que dans peu de cas Bonamour (1955) estime que l'on fait rentrer dans ce chapitre des alterations corneennes mal definies pour lesquelles le terme generique de dystrophie est une sorte de paravent qui cache souvent notre ignorance

Sur la base des notions exposees, il ne nous est pas permis d'attribuer toujours aux termes de dystrophie et de degenerescence une valeur differentielle absolue et, bien qu en estimant louables les intentions theoriques de Hughes, nous serons obliges d utiliser souvent l'une ou l'autre denomination en raison des habitudes apparues dans la litterature a propos des formes corneennes dont nous nous occuperons *De façon generale, toutefois, nous designons par* degenerescence" l'apparition de substances chimiquement etrangeres, par metamorphose pathologique des elements cellulaires, dans une cornee le plus souvent bouleversee dans sa structure a ce niveau, par infiltration" le simple depot de materiel normal souvent d'origine exogene aussi bien que dysmetabolique, sans troubles anatomiques particuliers de la cornee, par "dystrophie", enfin une alteration fonctionnelle et

SCIENTIFIC MEMBERS

Australia

Sinha Rana Pratap

Canada

Basu Prasanta Kumar

France

Dsse Bation
Benichou L
Bonabosch M
Bouchet F
Clerc M
Courty M
Melle Delobre
Destandeau M
Ducarre
Faure Marc H
Heydecker
Holl
Hourcade
Melle Isoire
Juillard
Dsse Martenette
Melle Mattei
Mme Nicholas
Noix
Roubault
Schmidt Louis
Dsse Sillat
Terrasse (Mrs)
Melle Vial

Germany

Best Werner
Leydhecker Wolfgang
Notter Helma
Rohen Johannes W
Schmelzer Hans

Great Britain

Jones Barrie Russel
Pedler C M H

India

Bahal Inder Mohini (Mrs)
Bhatia S P S
Dubash Minocher Meherwanji Aderji
Gupta J S
Gupta Sch Dev
Gupta Vishnu Prakash
Ish Kumar
Mehta Pankaj Dhansukhlal
Rahi A H S (Mrs)
Ramakrishna Rao K V
Saiduzzafar Hamida (Miss)
Sharma Sohan Lal
Shukla Bhartendu
Shukla Indramani
Singh N B
Srivastava, Saran Prasad
Subramanyam D
Venkateshwarlu D
Venkata Rao V

Italy

Paulo Pasquali

Morocco

Pages Robert

United States of America

Callahan Alston
Cardona Hernando
Haddad Heskel M
Reddy D V N
Sheth Chandralata (Mrs)
Wolff Kitty
Zeller E Albert

on retrouve donc aussi des lesions a caractere hereditaire qui ne sont toutefois que l un des elements d un riche tableau clinique ou pre dominent les alterations generales et qui ne sont qu une consequence de l affection systemique

Nous avons enfin estime souhaitable de placer en appendice aussi bien les ectasies primitives de la cornee que les alterations pigmentaires ces formes ne revetant pas en effect des caracteres dystrophiques ou degeneratifs certains

La subdivision en chapitres de la classification que nous proposons a ete nettement dictee par des criteres etiologiques mais ce sont des considerations anatomo cliniques qui ont le plus souvent guide la repartition des differentes manifestations corneennes a l interieur de chacun des chapitres consideres Nous pensons en effet que la localisation anatomique et les caracteristiques morphologiques et evolutives de chacune des alterations ont une grande importance pratique en tenant compte toutefois de l existence de formes combinees ou generalisees

A FORMES CONGENITALES PROPREMENT DITES

On a inclus dans ce chapitre les manifestations dystrophiques corneennes deja evidentes a la naissance ou d apparition post natale tres precoce avant comme caracteres notables une stabilite importante ou une evolution tres lente l heredofamiliarite la bilateralite et le plus souvent la symetrie Leur mode de transmission est assez varie d habitude les formes corneennes recessives sont plus pures, c a d qu elles ne s accompagnent pas en général d autres manifestations heredo dystrophiques oculaires ou generales

Dans le domaine des dystrophies corneennes congenitales nous ne faisons pas rentrer les alterations attribuables a une simple anomalie de developpement ayant donc des caracteres de malformation Ainsi bien que certains comme par ex Hughes aient inclus l embryotoxon posterieur dans ces formes nous ne pensons pas pouvoir le faire car il s agit exclusivement d une dysplasie congenitale qui n entraine aucun trouble nutritionnel corneen dans le meme cas se trouve la megalocornee et le embryotoxon anterieur qui ne doit pas etre confondu comme cela s est trop souvent produit avec un arc lipoide juvenile

Nous avons schematise dans le Tableau II les dystrophies corneennes congenitales

TABLEAU II A — *Dystrophies Corneennes Congenitales*

1 Dystrophies cornéo-*conjonctivales* par troubles de la secretion lacrimale
   (a) type Sjögren dysplasie ectodermique anhydrotique congenitale (le plus souvent)
   (b) type neurotrophique *absence* congenitale de secretion lacrymale ou dysautonomie familiale ou syndrome d Riley Day (le plus *souvent*)
2 Dystrophie mouchetee (François et Neetens)

proposees par Hughes pour une grande partie de ces formes, bien qu'englobant d'une maniere generale un domaine peut etre plus vaste des autres schemas de classification proposes, offrent des lacunes et des points qui demandent une analyse plus precise

En raison de ces motifs nous avons tente d'effectuer une classification qui, elargissant et integrant celles qui ont precede, se propose de repondre autant que possible aux exigences cliniques quotidiennes Nous avons egalement tente d'etre aussi complets que possible afin d'envisager ce probleme sous l'angle le plus large et de le présenter de façon organisee Nous avons ainsi etabli le Tableau I

TABLEAU I *Alterations Corneennes Dystrophiques Degeneratives*

A Formes congenitales proprement dites

B Formes hérédo familiales

- I de l epithélium et de la Bowman
- II de la Descemet et de l endothélium
- III formes mixtes
- IV formes parenchymateuses
- V Appendice ectasies primitives

C Formes primaires acquises

- I en relation avec l age ou seniles
- II de nature differente (non seniles)

D Formes secondaires A

- I affections oculaires
- II maladies générales
  - 1 thesaurismoses
  - 2 syndromes syndérmatotiques
  - 3 varia
- III substances pharmaceutiques
- IV radiations

E Appendice altérations pigmentaires a caractère dégéneratif

Nous avons donc voulu tenir compte des différents facteurs exposes plus haut, en essayant de les fondre de façon harmonieuse dans cette classification A la base de celle ci se trouve la subdivision en formes congenitales proprement dites (c est a dire presentes a la naissance), formes héredofamiliales mais d apparition post natale plus ou moins tardive, formes primaires acquises (donc sans caractere congenital ou hereditaire) et enfin formes secondaires A les affections oculaires ou generales ou à des medicaments ou radiations

Bien que parmi les affections systemiques certaines revetent un caractere héredo degeneratif, et meme s il y en a de congénitales, nous avons cru opportun de traiter les alterations corneennes concomitantes dans le paragraphe des formes secondaires à des maladies générales, dans ce groupe de manifestations degeneratives corneennes

on retrouve donc aussi des lesions a caractere hereditaire, qui ne sont toutefois que l un des elements d un riche tableau clinique ou predominent les alterations generales et qui ne sont qu une consequence de l affection systemique

Nous avons enfin estime souhaitable de placer en appendice aussi bien les ectasies primitives de la cornee que les alterations pigmentaires ces formes ne revetant pas en effet des caracteres dystrophiques ou degeneratifs certains

La subdivision en chapitres de la classification que nous proposons a ete nettement dictee par des criteres etiologiques mais ce sont des considerations anatomo cliniques qui ont le plus souvent guide la repartition des differentes manifestations corneennes a l interieur de chacun des chapitres consideres Nous pensons en effet que la localisation anatomique et les caracteristiques morphologiques et evolutives de chacune des alterations ont une grande importance pratique en tenant compte toutefois de l existence de formes combinees ou generalisees

A FORMES CONGENITALES PROPREMENT DITES

On a inclus dans ce chapitre les manifestations dystrophiques corneennes deja evidentes a la naissance ou d apparition post natale tres precoce ayant comme caracteres notables une stabilite importante ou une evolution tres lente l heredofamiliarite la bilateralite et le plus souvent la symetrie Leur mode de transmission est assez varie d habitude les formes corneennes recessives sont plus pures c a d qu elles ne s accompagnent pas en general d autres manifestations heredo dystrophiques oculaires ou generales

Dans le domaine des dystrophies corneennes congenitales nous ne faisons pas rentrer les alterations attribuables a une simple anomalie de developpement ayant donc des caracteres de malformation Ainsi, bien que certains comme par ex Hughes aient inclus l embryotoxon posterieur dans ces formes nous ne pensons pas pouvoir le faire car il s agit exclusivement d une dysplasie congenitale qui n entraine aucun trouble nutritionnel corneen dans le meme cas se trouve la megalocornee et le embryotoxon anterieur qui ne doit pas etre confondu comme cela s est trop souvent produit avec un arc lipoide juvenile

Nous avons schematise dans le Tableau II les dystrophies corneennes congenitales

TABLEAU II *A — Dystrophies Corneennes Congenitales*

1 Dystrophies cornéo-conjonctivales par troubles de la secretion lacrimale

(a) type Sjögren dysplasie ectodermique anhydrotique congenitale (le plus souvent)

(b) type neurotrophique absence congénitale de secretion lacrymale ou dysautonomie familiale ou syndrome de Riley Day (le plus souvent)

2 Dystrophie mouchetée (François et Neetens)

proposées par Hughes pour une grande partie de ces formes, bien qu'englobant d'une manière générale un domaine peut être plus vaste des autres schémas de classification proposés, offrent des lacunes et des points qui demandent une analyse plus précise

En raison de ces motifs nous avons tenté d'effectuer une classification qui, élargissant et intégrant celles qui ont précédé, se propose de répondre autant que possible aux exigences cliniques quotidiennes Nous avons également tenté d'être aussi complets que possible afin d'envisager ce problème sous l'angle le plus large et de le présenter de façon organisée Nous avons ainsi établi le Tableau I

TABLEAU I *Altérations Cornéennes Dystrophiques Dégénératives*

- A Formes congénitales proprement dites
- B Formes hérédo familiales
  - I de l'épithélium et de la Bowman
  - II de la Descemet et de l'endothélium
  - III formes mixtes
  - IV formes parenchymateuses
  - V Appendice ectasies primitives
- C Formes primaires acquises
  - I en relation avec l'âge ou séniles
  - II de nature différente (non séniles)
- D Formes secondaires à
  - I affections oculaires
  - II maladies générales
    - 1 thesaurismoses
    - 2 syndromes syndérmatotiques
    - 3 varia
  - III substances pharmaceutiques
  - IV radiations
- E Appendice altérations pigmentaires à caractère dégénératif

Nous avons donc voulu tenir compte des différents facteurs exposés plus haut, en essayant de les fondre de façon harmonieuse dans cette classification A la base de celle ci se trouve la subdivision en formes congénitales proprement dites (c est à dire présentes à la naissance), formes hérédofamiliales mais d apparition post natale plus ou moins tardive, formes primaires acquises (donc sans caractère congénital ou héréditaire) et enfin formes secondaires à les affections oculaires ou générales ou à des médicaments ou radiations

Bien que parmi les affections systémiques certaines revêtent un caractère hérédo dégénératif, et même s il y en a de congénitales, nous avons cru opportun de traiter les altérations cornéennes concomitantes dans le paragraphe des formes secondaires à des maladies générales, dans ce groupe de manifestations dégénératives cornéennes

au dessous de 20 ans Le tableau clinique est domine par l hyposecre tion lacrymale a laquelle s associe frequemment un syndrome nerveux et psychique Les manifestations corneennes, du moins chez l enfant (Lebas) n entrent pas constamment dans le tableau d une kerato conjonctivite seche il s agit plutot, le plus souvent d ulcerations torpides evoluant presque sans reaction et qui semblent avoir une base neurotrophique ou neuroparalytique (Liebman) Cette sugges- tion clinique est appuyee par la constatation d hypoesthesie ou d anesthesie corneenne dans 50% des cas les ameliorations observees a la puberte et surtout la possibilite d obtenir une forte secretion lacrymale par prostigmine ou mecholyl L ab ence de lacrymation serait donc le resultat d une dysplasie de l innervation glandulaire et non pas la consequence d une hypoplasie lacrymale

(2) La *dystrophie mouchetee* decrite par François et Neetens (1956–57) et par François (1957) est une forme congenitale ou tres precoce de dystrophie heredo familiale parenchymateuse de la cornee Bilaterale et non evolutive elle n entraine pas de diminution visuelle et se transmet selon la modalite dominante autosomique reguliere, non reliee au sexe

De petites opacites blanc grisatres rondes ovalaires ou festonnees sont disseminees a differents niveaux dans le parenchyme sur toute l etendue de la cornee Ces mouchetures ont une densite et des dimen sions relativement variables, ne sont visibles qu au biomicroscope et ne comportent pas de diminution de la sensibilite corneenne Les membranes limitantes sont toujours epargnees Comme le soulignent Streeten et Falls (1961) qui en reportent 8 cas les caracteres essentiels de cette affection sont l absence d evolutivite et la repartition des opacites dans le stroma

(3) Parmi les *opacites congenitales de la cornee* nous retrouvons des affections differentes entr elles Si nous faisons abstraction des opacites corneenness de type malformatif ou autre (voir l exposition de Franceschetti et Klein 1961 p 457) nous pouvons distinguer clinique ment les manifestations dystrophiques de ce groupe en formes le plus souvent non oedemateuses formes oedemateuses et varia I inclusion de ces dernieres dans les dystrophies corneennes est assez discutable

(a) Parmi les premieres figure la *dystrophie parenchymateuse congeni tale* connue aussi comme opacite ou trouble congenital de la cornee (Saltini 1887 Vito 1932 Contino 1941) Il s agit d une affection a heredite parfois recessive parfois dominante (dominance irreguliere François 1958) et qui a une tendance evolutive faible mais non toujours absente Des la naissance on peut observer chez ces patients une opacite corneenne diffuse et plus ou moins compacte selon l enchevetrement de fins grumeaux blanchatres qui occupent toute la membrane il semble provenir des couches posterieures (la Descemet est intensement opacifiee sur une grande surface) pour affleurer en superficie au niveau de la zone centrale de la cornee determinant dans l ensemble une opacite plus nette au centre qu a la peripherie

3 Opacités congénitales
 (*a*) formes non oedemateuses
  — dystrophie parenchymateuse congénitale
 (*b*) formes oedemateuses
  — opacité disciforme centrale congénitale (Franceschetti)
  — dystrophie épithéliale familiale juvenile (Kraupa et Motolese)
 (*c*) varia (dystrophies concomitantes)
  — Dysgenesis mesodermalis iridis et corneae (Rieger)
  — Hydrophtalmos présent à la naissance
  — *Staphylomes cornéens congénitaux*
  — kératocone postérieur

(1) Parmi ces formes rappelons avant tout la *dystrophie kérato conjonctivale par absence congénitale de la sécrétion lacrymale* (Riley, Day, Greeley et Langford, 1919, Sjoegren et Eriksen, 1950, Riley, 1952, Dunnington, 1954, Riley, Freedman et Langford, 1954, Liebman, 1956, 1957, Kroop, 1956, Pilger, 1957, Rambo, 1958, etc) L'absence congénitale des larmes (dysautonomie familiale ou syndrome de Riley Day) trouve sa place parmi les dysplasies ectodermiques congénitales (Franceschetti, 1953, Gregory, 1955, Marshall, 1958, Lebas, 1959), elle est considérée le plus souvent comme une forme fruste de dysplasie anhydrotique En effect, il est certain que les deux affections sont proches, bien que leurs manifestations cornéennes puissent différer

Comme le fut noter Lebas dans sa belle monographie sur les syndromes oculo cutanes, la dysplasie ectodermique anhydrotique congénitale, généralement familiale et héréditaire peut se manifester sous deux formes forme majeure ou anhydrotique et forme mineure ou hydrotique La symptomatologie générale comprend surtout l'anhydrose (propre à la forme majeure), hypotrichose, anomalies dentaires, onychose (constante dans la forme mineure) La forme majeure a une hérédité récessive ou intermédiaire liée au sexe et frappe les hommes dans 90% des cas, la mineure a une hérédité dominante et frappe également les deux sexes (Le syndrome de Siemens est une autre forme de dysplasie ectodermique anhydrotique à caractère héréditaire récessive simple) Le tableau kérato conjonctival qui se développe quelques fois (Hoffmann et Schirren) est semblable à la kérato conjonctivite sèche de l adulte ou maladie de Gougerot Sjogren, il est *attribuable à l absence ou à l hypofonctionnement* des glandes lacrymales principales ou accessoires et des autres ensembles glandulaires sebacés et sudoripares du bord palpébral On peut parfois mettre en évidence une anesthésie cornéenne expression d un déficit trigéminal On peut encore retrouver d autres altérations oculaires parmi lesquelles la cataracte congénitale est la plus fréquente Kline et collaborateurs (1959) rapportent le cas d une famille ou existaient séparément ou concurrement chez les différents membres la dysplasie ectodermique et la dystrophie cornéenne type I de Groenouw

Le syndrome de Riley Day frappe d habitude des groupes familiaux nés de mariages consanguins et apparait chez les deux sexes

au dessous de 20 ans Le tableau clinique est domine par l hyposecretion lacrymale a laquelle s associe frequemment un syndrome nerveux et psychique Les manifestations corneennes du moins chez l enfant (Lebas) n entrent pas constamment dans le tableau d une kerato conjonctivite seche il s agit plutot le plus souvent d ulcerations torpides evoluant presque sans reaction et qui semblent avoir une base néurotrophique ou neuroparalytique (Liebman) Cette suggestion clinique est appuyee par la constatation d hypoesthesie ou d anesthesie corneenne dans 50% des cas les ameliorations observées a la puberte et surtout la possibilite d obtenir une forte secretion lacrymale par prostigmine ou mecholyl L absence de lacrymation serait donc le resultat d une dysplasie de l innervation glandulaire et non pas la consequence d une hypoplasie lacrymale

(2) La *dystrophie mouchetee* decrite par François et Neetens (1956–57) et par François (1957) est une forme congenitale ou tres precoce de dystrophie heredo famialiale parenchymateuse de la cornee Bilaterale et non evolutive elle n entraine pas de diminution visuelle et se transmet selon la modalite dominante autosomique reguliere, non reliee au sexe

De petites opacites blanc grisatres rondes ovalaires ou festonnees, sont disseminees a differents niveaux dans le parenchyme sur toute l etendue de la cornee Ces mouchetures ont une densite et des dimensions relativement variables ne sont visibles qu au biomicroscope et ne comportent pas de diminution de la sensibilite corneenne Les membranes limitantes sont toujours epargnees Comme le soulignent Streeten et Falls (1961) qui en reportent 8 cas les caracteres essentiels de cette affection sont l absence d evolutivite et la repartition des opacites dans le stroma

(3) Parmi les *opacites congenitales de la cornee* nous retrouvons des affections differentes entr elles Si nous faisons abstraction des opacites corneenness de type malformatif ou autre (voir l exposition de Franceschetti et Klein 1961 p 457) nous pouvons distinguer cliniquement les manifestations dystrophiques de ce groupe en formes le plus souvent non oedemateuses formes oedemateuses et varia L inclusion de ces dernieres dans les dystrophies corneennes est assez discutable

(a) Parmi les premieres figure la *dystrophie parenchymateuse congenitale* connue aussi comme opacite ou trouble congénital de la cornee (Saltini 1887 Vito 1932 Contino 1941) Il s agit d une affection à heredite parfois recessive parfois dominante (dominance irreguliere François 1958) et qui a une tendance evolutive faible mais non toujours absente Des la naissance on peut observer chez ces patients une opacite corneenne diffuse et plus ou moins compacte selon l enchevetrement de fins grumeaux blanchatres qui occupent toute la membrane il semble provenir des couches posterieures (la Descemet est intensement opacifiee sur une grande surface) pour affleurer en superficie au niveau de la zone centrale de la cornee determinant dans l ensemble une opacité plus nette au centre qu à la peripherie

3 Opacités congénitales

(*a*) formes non oedémateuses

— dystrophie parenchymateuse congénitale

(*b*) formes oedémateuses

— *opacité disciforme centrale congénitale (Franceschetti)*

— dystrophie ' épithéliale ' familiale juvénile (Kraupa et Motolese)

(*c*) varia (dystrophies concomitant à)

— Dysgenesis mesodermalis iridis et corneae (Rieger)

— Hydrophtalmos présent à la naissance

— *Staphylomes cornéens congénitaux*

— kératocône postérieur

(1) Parmi ces formes rappelons avant tout la *dystrophie kérato conjonctivale par absence congénitale de la sécrétion lacrymale* (Riley, Day, Greeley et Langford, *1949, Sjoegren et Eriksen, 1950, Riley, 1952, Dunnington, 1954, Riley, Freedman et Langford, 1954, Liebman, 1956, 1957,* Kroop, 1956, Pilger, 1957, Rambo, 1958, etc) L'absence congénitale des larmes (dysautonomie familiale ou syndrome de Riley-Day) trouve sa place parmi les dysplasies ectodermiques congénitales (*Franceschetti*, 1953, Gregory, 1955, Marshall, 1958, Lebas, 1959), elle est considérée le plus souvent comme une forme fruste de dysplasie anhidrotique En effet, il est certain que les deux affections sont proches, bien que leurs manifestations cornéennes puissent différer

Comme le fait noter Lebas dans sa belle monographie sur les syndromes oculo cutanés, la dysplasie ectodermique anhydrotique congénitale, généralement familiale et héréditaire peut se manifester sous deux formes forme majeure ou anhydrotique et forme mineure ou hydrotique La symptomatologie générale comprend surtout l'anhydrose (propre à la forme majeure), hypotrichose, anomalies dentaires, *onychose (constante dans la forme mineure)* La forme majeure a une hérédité récessive ou intermédiaire liée au sexe et frappe les hommes dans 90% des cas, la mineure a une hérédité dominante et frappe *également les deux sexes (Le syndrome de Siemens est une* autre forme de dysplasie ectodermique anhydrotique à caractère héréditaire récessive simple) Le tableau kérato conjonctival qui se développe quelques *fois (Hoffmann et Schirren) est* semblable à la kérato-conjonctivite sèche de l'adulte ou maladie de Gougerot Sjogren, il est attribuable à l'absence ou à l'hypofonctionnement des glandes lacrymales principales ou accessoires et des autres ensembles glandulaires sébacés et sudoripares du bord palpébral On peut parfois mettre en évidence une anesthésie cornéenne, expression d'un déficit trigéminal *On* peut encore retrouver d'autres altérations oculaires parmi lesquelles la cataracte congénitale est la plus fréquente Kline et collaborateurs (1959) rapportent le cas d'une famille où existaient séparément ou concurremment chez les différents membres la dysplasie ectodermique et la dystrophie cornéenne type I de Groenouw

Le syndrome de Riley Day frappe d'habitude des groupes familiaux nés de mariages consanguins et apparaît chez les deux sexes

apparaissent des zones plus claires, formant une sorte de mosaique qui occupe le tiers central de la cornee La forme juvenile (Valerio 1939 et 1942) a un caractere hereditaire probablement dominant (Kopsa et Marusic 1958) et peut s'associer a des malformations ou anomalies oculaires comme l'a note Boles Carenini (megalocornee), il faut la distinguer des formes simulaires d'origine post traumatiques (Muller 1949) ou seniles (Vogt, 1930)

5 Une autre forme degenerative superficielle, qui bien que le plus souvent secondaire et parfois senile, peut aussi avoir un caractere primitif hereditaire et familiale est la *degenerescence corneenne en bandelette* composee surtout par des sels de calcium qui se deposent sur la Bowman formant une bandelette horizontale bien connue au niveau de la fente palpebrale Nous reviendrons sur sa morphologie a propos des formes primaires acquises Aux premieres observations de Velhagen (1904 cas familiaux mais seniles) se sont ajoutees celles de A Fuchs (1939) de Streiff et Zwahlen (1946) de Glees (1950) et de Strazzi (1952) Nous devons ici faire mention de 16 cas recueillis par Taylor et Coll (1959) relatifs a une opacite transversale de la cornee chez six generations d'une famille greque cypriote dont l'heredite s'effectuait selon une forme de transmission recessive liee au sexe masculin Il est cependant douteux que la degenerescence puisse etre dans ces cas consideree comme primaire ou bien si on doit la qualifier de secondaire les lesions corneennes n'etant pas isolees et etant associees a des alterations degeneratives du fond oculaire avec un important deficit visuel pouvant aller jusqu'a la cecite (Episkopi blindness d'apres le nom du village cypriote d'origine des patients)

6 La *dystrophie de l'epithelium et de la Bowman* observee par Reis (1917) et plus tard mieux illustree dans la meme famille par Bücklers (1949) est aussi dite *dystrophie annulaire* en effet son debut se situe dans l'enfance On observe alors des lesions grisatres arrondies superficielles qui plus tard confluent et finalement recouvrent plus ou moins completement la cornee lui donnant un aspect en carte geographique La cornee est hypoesthesique parfois de façon tres nette Lorsque les lesions epitheliales s'aggravent au cours des annees, des erosions recidivantes douloureuses apparaissent L'acuite visuelle est d'habitude compromise, parfois tres gravement L'heredite est dominante Selon Franceschetti et Forni la forme de Reis et Bucklers se differentie de celle de Meesmann en ce que dans cette derniere les lesions de la Bowman apparaissent dans les cas avances alors que dans la première elles sont presentes des le debut et sont probablement le facteur essentiel Verdi et Filippone en ont decrit recemment un autre cas (1958)

Quant a la forme de degénérescence decrite par Fujie (1959) comme colloide en goutte elle n'est pas suffisemment documentee pour qu'on puisse la considerer comme certainement familiale de plus son aspect clinique (au moins pour le cas 2) et l'aspect histologique (cas 1) correspondent d'assez pres à la degenerescence nodulaire en ceinture de climats arides decrite par Bietti et Coll dont nous parlerons plus loin

peuvent être héritées suivant le mode dominant De petits épisodes traumatiques peuvent déterminer la première attaque (François et Neetens, 1953, 1954) Franceschetti a constaté cette dystrophie épithéliale chez 32 membres d'une famille, sur six générations successives avec un début précoce (4 à 6 ans) Berardi et Motolese (1938) l'ont signalée chez 12 sujets d'une famille de 26 personnes

Remler et Thygeson (1959) ont rapporté une observation récente Les érosions épithéliales, dont les signes principaux sont une hyperesthésie recourante *avec lacrymation, peuvent parfois s'associer à des* variétés différentes de dystrophie cornéenne, comme l'ont montré Franceschetti et Forni

2 La dystrophie épithéliale diffuse de Meesmann (1938) est caractérisée par la présence au niveau de l'épithélium de nombreux petits points blanc grisâtres assez serrés les uns contre les autres, qui revêtent à la lumière réfléchie de la lampe à fente un aspect micro vésiculaire La Bowman est elle aussi intéressée par de petites opacités *Bien que ces lésions n'aient que peu d'incidence sur l'acuité visuelle*, elles peuvent être suivies par des poussées de kératite, qui laissent des cicatrices au niveau de la fente palpébrale (en bandelette Paufique et Etienne) Le début de la maladie se situe dans la première *enfance* (dégénérescence épithéliale juvénile) et se transmet suivant le mode dominant simple (Meesmann et Wilke, 1939, Burki, 1946 et 1947, Stocker et Holt, 1955) La forme rapportée par Pameyer (1935) chez 5 membres répartis sur deux générations d'une famille, est probablement identique à celle de Meesmann, les lésions sont ici aussi diffuses, mais d'une façon plus irrégulière car elles épargnent quelques petites zones

Une autre variété de cette même *forme* est une *dégénérescence* dominante décrite par Holt (1959) dans une communauté américaine d'origine germanique (les soi disant Moraves), mais on ne retrouve pas ici les lésions au niveau de la Bowman, lésions qui restent localisées comme de petites opacités antérieures à celle ci, formant parfois de petits tourbillons Franceschetti et Streiff (1940) ont rapporté deux cas isolés d'une dystrophie symétrique partielle épithéliale du quadrant nasal inférieur avec opacités et petites érosions Franceschetti et Forni (1950) la placent dans ce paragraphe

3 Parmi les altérations dégénératives de la membrane limitante antérieure *la dystrophie en tourbillons* de Fleischer (1910) nous offre un tableau singulier De nombreux petits points brunâtres (glycogène?, Vogels (1931) sont disposés suivant des lignes arquées et convergent vers le pôle cornéen dessinant un tourbillon (cornea verticillata Gruber, 1946) Ces formations sont au niveau de la Bowman, et n'ont que peu d'influence sur la fonction visuelle Cette dystrophie est stationnaire et se transmet suivant le mode dominant (Gruber)

4 La *dystrophie en mosaïque* a été aussi appelée chagrin ou aspect en peau de crocodile de la Bowman On note des éléments blanc grisâtres grossièrement *polygonaux or arrondis parmi lesquels*

ASSOCIATE MEMBERS

Argentina

Mrs Balzaretti, B Emira Figari
,, Brodsky
,, Cramer
Mrs Sampaolesi
,, Schujmajer

Australia

Mrs Lilian Bithel
,, Lowe, Ronald Francis
Master Lowe
Mrs Walkingshaw, Richard

Belgium

Mrs Lebas, Marie Antoinette
Mrs Van Horenbeeck, Albert

Brazil

Mrs Moura Brazil, Nelson

Canada

Mrs *Basette, June*
,, Ellien, A J
,, Elliot, A J
,, Ingham George N B
,, Julien, P E
,, Laws Brenda
,, Leong, Saw Taik Phyllis
Mrs *Locke, Arthur*
,, Longinotto Wilma
,, Mallek, H Howard
,, Marshall, Mark R
McLean, J A
,, Pelletier G E
,, Smart, R E

Ceylon

Mrs Pararajasegaram, Ruby

Denmark

Mrs Boberg Ans, Sonja

Ethiopia

Dr *Dobrovich Vukosava Vojnovich*

Finland

Mrs Aantaa Yrjo U
,, Forsius
,, Junnola Katarina
Mrs Kataisto
Terho Hellin
Mr Vainio Mattila, Pentti

de façon plus complete Elle est de caractere plus juvenile que la forme guttata et bien qu elle puisse apparaitre sporadiquement elle se transmet de façon dominante autosomique (Theodore, 1939, Cuntz Schussler, 1947, Mc Gee et Falls, 1953 Snell et Irwin, 1958), certains pensent que les lesions sont congenitales, elles n ont pas de caracteres appreciables d evolutivite mais elles s aggravent au cours des generations ulterieures (Kwedar 1961, dystrophie corneenne profonde hereditaire non progressive)

Selon Forni, le polymorphisme qui donne son nom a la lesion, est caracteristique Selon Bucci (1960) *on peut isoler a l'interieur de* ce polymorphisme deux varietes la forme vesiculaire et la forme polymorphe avec des excavations de la paroi posterieure de la cornee

Franceschetti et Montresor (1960) admettent la presence de formes de passage entre dystrophie polymorphe et cornea guttata Nous avons vu un cas avec des depressions crateriformes bilaterales non confluantes de la limitante posterieure chez une femme de 39 ans affectee de degenerescence tapeto retinienne centrale et il nous a semble qu'elle pouvait representer une de ces formes de passage L observation de Bucci (1960) de notre Clinique aussi semble poser la question de correlation entre guttata et dystrophie polymorphe, a propos de l existence d une dystrophie de Fuchs juvenile, il s agit en effect d un cas isole de dystrophie polymorphe juvenile de l endothelium, compliquee au niveau de l oeil droit par un oedeme parenchymal et une dystrophie epitheliale oedemato bulleuse

La dystrophie polymorphe comme la cornea guttata peut en effect s associer a d autres dystrophies

3 Une nouvelle forme de *dystrophie endotheliale annulaire* a ete recemment decrite par François et Evans (1960), qui decrivent de petites opacites annulaires d epaisseur variable et a limites nettes au niveau de l endothelium a la peripherie de la cornee La patiente agee de 16 ans etait affectee de maladie de Cushing La mere presentait les memes alterations endotheliales mais moins prononcees L heredite est probablement dominante

4 Le *chagrin posterieur* ou peau de crocodile de la Descemet peut au contraire etre inclus parmi les manifestations dystrophiques de la limitante posterieure et etre juvenile (Streiff 1948) aussi bien que senile (Vogt 1930) Il s agit d une affection bilaterale decrite au niveau de la portion centrale de la face posterieure de la cornee On retrouve des opacites blanc grisatres grossierement polygonales d un diametre moyenne de 0 2 mm separees entr elles par des lignes plus sombres Elles donnent l impression de paves d une route romaine Ces taches epargnent la peripherie de la cornee et sont localisees au niveau de la Descemet et peut etre aussi (Weizenblatt, 1928) du tiers posterieur du parenchyme L acuite visuelle est peu ou non influencee

5 Biozzi et Lugli (1935) ont donne le nom de *dystrophie circulaire profonde* a des lesions en anneau incomplet au niveau de la Descemet Ils considerent ces formations comme une anomalie congenitale

II Formes heredo familiales de la Descemet et de l'endothelium

Les alterations dystrophiques de la face posterieure de la cornee (Descemet et endothelium) constituent un chapitre a part Les manifestations peuvent ici aussi avoir un caractere heredo familial mais encore plus frequemment, une origine uniquement senile Les dystrophies heredo familiales entrant dans ce paragraphe sont relativement peu nombreuses (Tableau IV)

TABLEAU IV *B — Formes Heredo familiales II — De la Descemet et de l'endothelium*

1 Cornea guttata, variete familiale

2 Dystrophie polymorphe posterieure ou endotheliale (Freudenthal Schlichting et Forni)

varietes vesiculaire

à depressions

formes de passage avec la guttata

3 Herédo-dystrophie anulaire endotheliale (François et Evens)

4 Chagrin posterieur ou aspect en peau de crocodile de la Descemet forme juvénile de Streiff

5 [Dystrophie circulaire profonde (Biozzi et Lugli) (dysplasie)]

1 La *cornea guttata* (Vogt, 1929, 1930) doit son nom a la presence de petites saillies de la surface interne de la cornee Ces formations ont l'aspect de gouttes de rosee (Staehli, 1920) La cornea guttata est en general consideree comme signe de senilite, mais il n'est pas rare de l'observer aussi bien avant l'age de 50 ans (Goar, 1934) Il en existent des cas familiaux d apparition plus ou moins tardive a transmission dominante, parmi les observations les plus citees rappelons celles de Kraupa (1934), de Paufique, Blanc et Etienne (1949) et de Dohlman (1951), se rapportant toutes a plusieurs generations Cette affection n'entraine pas d atteinte de la sensibilite corneenne ni de l acuite visuelle, a moins qu'elle ne soit pas compliquee par des phenomenes d'imbibition du parenchyme et d oedeme epithelial ou par d autres faits dystrophiques, comme nous le verrons à propos de la dystrophie endothelio epitheliale de Fuchs Les saillies de la face posterieure de la Descemet dans la cornea guttata seraient dûes a une degenerescence hyaline primaire de l endothelium corneen (Wolter et Larson, 1959)

2 La *degenerescence polymorphe posterieure* de Freudenthal (1932), Schlichting, (1941) et Forni, (1949–50) est caracterisee par la presence de diverses formations au niveau de la membrane limitante posterieure Il s'agit de vesicules et excavations au niveau d opacites blanc grisatres polymorphes, ces dernieres peuvent parfois intéresser faiblement les couches profondes du parenchyme (Freudenthal, 1932, Cuntz Schussler, 1947) De nombreuses auteurs l ont decrite comme tout d'abord Koeppe (1916–1920) et Triebenstein (1925), mais Schlichting (comme le note Günther, 1960) et Forni l'ont individualisee et décrite

atypique ou abortive (Franceschetti et Forni) ou une forme initiale de celle ci (François 1958) L'oedeme intermittent est certainement en rapport avec des lesions de type « guttata » mais plus discretes, de la Descemet ou de l endothelium, ou bien avec une augmentation plus ou moins transitoire de la permeabilite de l endothelium (Stocker) en relation avec des causes generales (hypercholesterolemie Aubineau, facteurs allergiques ou angioneurotiques D Ermo 1949, Weekers et Barac, 1937) Le type d heredite n est pas encore suffisamment connu

3 On assiste plus rarement a l'apparition d'une *infiltration calcaire en bandelette* associee a des lesions corneennes posterieures du type « guttata » (Sala, 1931 Sagher 1937–1938 Colombo, 1943) ou poly morphe (Franceschetti et Montresor, 1960) L opacite en ceinture est evidemment secondaire aux lesions epitheliales

IV Dystrophies heredo familiales parenchymateuses

Nous y placerons des formes d apparition tardive (non congeni tales) ayant des caracteres d evolutivite (Tableau VI)

TABLEAU VI *B — Formes heredo-familiales IV — Dystrophies parenchymateuses*

1 *Formes classiques*
  (*a*) dystrophie nodulaire de Groenouw ou Groenouw I
  (*b*) dystrophie reticulee de Biber Haab-Dimmer
  (*c*) dystrophie tachetee ou maculaire de Fehr ou Groenouw II
  (*d*) formes mixtes ou de passage
2 Dystrophie nuageuse centrale de François
3 Dystrophie *centrale cristalline* de Schnyder
4 Dystrophie *marginale cristalline* de Bietti
5 Dégénerescence adipeuse *primaire* heredo-familiale
6 Dégénerescence calcaire *parenchymateuse* primaire (?)
7 Dystrophie pre Descemetique et formes similaires associees à des mani festations heredo-familiales.
  (*a*) cornea farinata.
  (*b*) dystrophie filiforme profonde de Maeder et Danis
  ( ) dystrophie punctiforme profonde de Franceschetti Maeder et Schlaeppi

1 *Les formes classiques* de grande importance genetique et sociale, sont tres connues et nous ne nous y attarderons pas Nous renvoyons a la belle relation de Franceschetti et Forni (1950 Britannia), au volume sur l heredite de François (1958 1962) et de Franceschetti et Klein (1961) ainsi que aux exposes critiques de Mutch (1944) et de Goar (1950)

On distingue actuellement, selon la classification de Bucklers (1938) la dystrophie *nodulaire* de Groenouw (type I), celle reticulee

familiale et hereditaire Franceschetti et Forni assimilent cette forme à l'embryotoxon posterieur d'Axenfeld (1920) et appuient la denomination de Streiff (1943), soit " dysplasie marginale de la Descemet " En effect, cette affection doit etre considerée comme une des malformations congenitales de l'angle irido corneen (vestiges du ligament pectine), elle n'est donc pas a envisager comme une dystrophie mais plutot comme une dysplasie

III Formes mixtes

On retrouve dans les formes designees sous le nom de mixtes ou combinees (Tableau V) une atteinte simultanee des deux membranes limitantes (atteinte primitive de la posterieure et, par suite, de l'anterieure) avec un epaississement et un trouble plus ou moins marque du parenchyme corneen

TABLEAU V *B — Formes herédo familiales III — Formes mixtes*

1 Dystrophie bulleuse superficielle et endothelıale profonde de Friedenwald (forme juvénile de la dystrophie de Fuchs)

2 Oedème chronique intermittent primaire ou essentiel de la cornee

3 Infiltration calcaire en bandelette associee à des lesions cornéennes posterieures

— du type guttata (Sala, Sagher Colombo)

— du type polymorphe (Franceschetti et Montresor)

1 Nous avons dejà fait noter que les alterations dystrophiques de la face posterieure de la cornee peuvent entrainer des complications le plus souvent a type oedemateux ou a type bulleux au niveau de l'epithelium

Nous pouvons citer comme example typique d'une combinaison semblable de dystrophies superfielle et profonde entrainant une imbibition du parenchyme, celle connue comme " dystrophie endothelio epitheliale de Fuchs ', que nous recontrerons comme manifestation typiquement senile Parmi les observations qui se sont succedees on a pu retrouver aussi cependant une variete juvenile, la *dystrophie bulleuse superficielle et endothelıale profonde* de H et J S Friedenwald (1925) On peut vraisemblablement rapprocher les cas de dystrophie de Fuchs a caractere heredo familial que rapporte la literature (Clegg, 1915, Juler, 1930, Mortelmans, 1952, Falls, 1954), selon Calhoun (1951) on peut encore placer dans ce groupe les observations d oedème primaire de la cornee Le gene aurait une dominance incomplete (Falls), plus marquee dans le sexe feminin Lloyd et Levitt (1950 e 1952) la distinguent de la forme senile, dont elle ne se differentie pas en ce qui concerne l'evolution

2 *L'oedeme chronique intermittent primaire ou essentiel de la cornee,* signale par Aubineau (1922 et 1929) et par Haemmerli (1936), et bien decrit par Franceschetti et Forni (1950) et Franceschetti (1954) est par certains nettement differentie de la dystrophie de Fuchs (Favaloro, 1949, Scuderi, 1953) D'autres auteurs le considerent comme une forme

limites imprecises qui rappellent en quelque sorte un ciel avec de petits nuages separes par des zones libres La sensibilite corneenne est normale ainsi que l acuite visuelle François a rencontre cette dystrophie aussi bien chez les sujets jeunes que chez des sujets ages (8 malades compris entre 35 et 76 ans) Il y a peu ou pas de tendance evolutive, elle peut etre familiale mais la transmission n a pas encore ete etudiee Proche de cette forme (en rai on de l alternation des manifestations dans la meme famille) est peut etre la dystrophie mouchetee de François et Neetens deja decrite

3 La *dystrophie centrale cristalline de Schnyder* doit egalement etre incluse dans ce chapitre Elle apparait dans la premiere enfance sous forme d une opacite centrale ou legerement decentree mais parfois aussi annulaire localisee dans le tiers anterieur du parenchyme corneen Cette opacite est composee par de fins cristaux en forme d aiguille tres refringents avec un reflet blanchatre ou rouge verdatre L evolution est lente et la fonction visuelle est relativement bien conservee Il s agit vraisemblablement de depots de cholesterol Cette forme est a heredite dominante (Schnyder 1929-1939 Cavara 1940 Malbran Panessa et Vidal 1953 etc) Cette affection a ete l objet d une etude critique recente concernant entre autres les troubles metaboliques associes (Franceschetti, Klein e Barth 1960)

4 Bietti a decrit en 1937 sous le nom de *dystrophie marginale cristalline* une forme dystrophique a cristaux tres fins chez deux freres affectes d une degenerescence tapeto retinienne particuliere qui rappelait la retinitis punctata albescens Elle a ete plus tard encore rencontree chez deux freres ayant le meme tableau clinique du fond oculaire (Bagolini et Ioli Spada 1961) et dans des cas sporadiques Ce sont de petits elements tres refringents parfois ponctiformes parfois allonges ou polyedriques qui se deposent a l extreme peripherie de la cornee parfois au niveau des couches basales de l epithelium de la Bowman et immediatement au dessous parfois et plus rarement au niveau de la Descemet Ces formations tres irisees et sans couleur propre rappellent un peut la paille de verre Leur nature chimique n est pas encore etablie avec certitude (cholesterine? Substances proteiques? Aminoacides?) Cette dystrophie corneenne est peu evolutive et n affecte pas la vision les lesions du fond oculaire au contraire progressent se compliquant d une forte sclerose choroidienne alors que les points brillants retiniens diminuent

5 Bien que l on connait le caractere familiale des troubles du metabolisme des lipides l apparition d une *degenerescence graisseuse primaire heredo familiale* aussi bien du type arc lipoide que du type diffus profond est rare en dehors des affections familiales systemiques adipeuses et de la senescence Nous avons peu d exemples de degeneres cence adipeuse heredo familiale a l exception de certaines etudes cliniques (Ahuja 1959 Gessler 1959) qui confirment l existence d un facteur hereditaire pour l arc lipidique

Isopelas (1948) a effectue une interessante observation chez un pere et son fils ayant une degenerescence annulaire des deux cornees

de Biber-Haab-Dimmer et celle tachetée ou maculaire de Fehr (ou Groenouw type II). Les observations de ces dernières années ont amélioré nos connaissances en ce qui concerne leur mode de transmission, nous savons aujourd'hui (Burki, 1946) que les deux premières formes sont dominantes, alors que la troisième est récessive.

Ces trois formes ont en commun différents facteurs (Mutch) : la bilatéralité et une certaine symétrie des lésions, le début au cours de la première décade de la vie (un peu plus précoce pour les types de Groenouw que pour la forme réticulée), l'absence de vascularisation, la survenue habituelle d'épisodes douloureux (attribuables aux irrégularités de la surface cornéenne et aux érosions épithéliales récourrantes qui en résultent), l'étiologie inconnue, la résistance aux traitements médicaux, et enfin leur apparition isolée sans aucune manifestation générale. De plus, notons que la région axiale de la cornée est la seule à être intéressée dans les formes dominantes, et elle est la première à être atteinte et la plus gravement affectée dans la forme récessive.

(a) La *dystrophie nodulaire* ou granulaire est caractérisée par l'apparition d'opacités de formes diverses dans une zone disciforme centrale, leurs bords sont nets, et elles semblent ainsi incluses dans une cornée transparente normale. La sensibilité cornéenne est normale ou peu atteinte. La vision reste bonne jusqu'à un âge plutôt avancé, en général elle n'est pas atteinte.

(b) La *dystrophie grillagée* débutant plus tardivement, se manifeste par un trouble du parenchyme dans lequel existent des opacités filamenteuses grillagées, qui n'atteignent ni le centre ni la périphérie de la cornée. La fonction visuelle est précocement compromise par la formation d'une tache disciforme dense au niveau du pôle cornéen. La sensibilité cornéenne est diminuée.

(c) La *dystrophie tachetée ou maculaire* entraîne précocement une diminution de l'acuité visuelle qui est gravement affectée vers l'âge de trente ans. Les lésions sont constituées par des opacités de dimensions diverses ayant toutes les bords flous, elles finissent par envahir toute la cornée bien qu'elle soit plus dense dans la région axiale. La sensibilité cornéenne est le plus souvent totalement abolie.

(d) Vancea et Lazarescu (1958) ont décrit une " dégénérescence interstitielle " chez des frères et aussi chez un autre sujet. Dans les deux premiers cas elle est considérée comme une forme de " type plexiforme " de Rollet (1933), le cas isolé semble être une forme de transition entre le type plexiforme et celui de Fehr. Ce sont des variétés morphologiques (le plus souvent désignées comme *formes mixtes ou de passage*), des types en toute probabilité dominants de dystrophies hérédo-familiales du parenchyme.

2. La *dystrophie " nuageuse " centrale* de François (1956) est une affection bilatérale symétrique qui intéresse le tiers central du parenchyme dans toute son épaisseur, ou bien seulement dans les couches postérieures. Elle est constituée par des fines opacités cotonneuses à

cette membrane oculaire Ce caractere hereditaire est un des motifs qui nous font rapprocher les ectasies corneennes primitives de degenerescences corneennes heredo familiales

Nous n entrerons pas ici dans les details cliniques de ces affections ni dans la discussion sur leur nature Nous nous bornerons a souligner dans leurs lignes generales l'aspect fondamental qui donne leurs personalites cliniques aux differentes formes enumeres ci dessous (Tableau VII)

Tableau VII *Ectasies Primitives*

1 Kératocone type I ou fruste
2 Keratocone type I ou classique
3 Kératoglobe
4 Kératotore de Kraupa ou protrusion cylindriforme de Jauernig
5 Ectasie angulaire (Rubino)

1 Le *keratocône fruste* est une forme d astigmatisme plus ou moins marque et irregulier caracterise principalement par un axe oblique et l impossibilite de faire coincider les lignes des mires de l ophtal mometre de Javal (Amsler, 1938 Amsler et Klauser, 1945), cette forme est plus ou moins evolutive De ce type on peut passer plus tard apres un temps plus ou moins long au keratocone classique (Amsler 1947)

2 Salzmann avait voulu reconnaitre deux varietes du *keratocône classique* la deformation interesserait uniquement le centre de la cornee dans la premiere alors que dans la seconde le cone aurait une base plus large et l amincissement corneen s étendrait jusqu a la peri pherie La distinction entre ces deux formes est toutefois discutee, car il existerait de nombreuses observations de cas intermediaires ou de passage Le mode de transmission hereditaire n est pas encore certain (François 1958) en effet la forme fruste peut alterner avec celle classique jusque dans le meme sujet. (Rumpf 1937 Amsler 1946)

3 Dans le *keratoglobe* l ectasie corneenne revet un aspect glo buleux mais la cause de l affection doit etre semblable a celle des keratocones Ce point est mis en evidence par l apparition dans une meme famille de sujets ayant un keratocone et de sujets ayant un keratoglobe (Cavara 1950 Gedda Bruna et Berard Magistretti, 1958) Il est bien connu de plus que l on voit apparaitre des phenomenes semblables dans le keratocone et le keratoglobe avances soit de nature mecanique (déhiscence des membranes surtout de la Des cemet et oedème cornéen) soit de type dystrophique degeneratif (petites taches blanc porcelaine de type nodulaire peut etre de nature hyaline, dystrophie oedemateuse epitheliale anneau de Fleischer)

4 Jauernig (1937) decrit une autre forme d ectasie corneenne sous le nom de *protrusion cylindriforme* et amincissement de la moitie inferieure de la cornée Ce tableau clinique a ete retrouve par d autres auteurs parmi lesquels Alajmo (19.9 cas clinique et bibliographie

avec des cristaux de cholestérol dans le stroma et la chambre antérieure. Le fils avait aussi des xanthélasmas multiples, qui étaient aussi présents sur les lèvres et les paupières d'une des soeurs. Orzalesi (1947) sur la base d'un cas clinique (petite fille de 8 ans présentant une dégénérescence hérédo familiale parenchymateuse, dont l'examen histologique mettait en évidence un aspect atypique par l'infiltration importante du tissu par substances soudanophiles) se demande si l'on ne pourrait pas rencontrer avec une certaine fréquence des dépôts graisseux dans les dégénérescences familiales de type Groenouw. Sysi (1950), enfin, envisage la possibilité d'une forme héréditaire de xanthome cornéen.

6. La *dégénérescence calcaire parenchymateuse primaire* ne semble pas avoir des caractères familiales.

7. La *cornea farinata* est le prototype des *dystrophies pré descemétiques*. Elle a été décrite par Vogt (1923) comme une altération fréquente sénile ou pré sénile qui intéresse les couches les plus profondes du parenchyme cornéen sous forme d'un fin pointillé compact d'opacités farineuses de densité diverse, qui peuvent vraisemblablement aussi intéresser la Descemet et l'endothélium. Certains auteurs pensent que cette forme peut être incluse dans le chapitre des hérédo dégénérescences (Pippow, 1941, apparition homochrone de cornea farinata chez deux soeurs).

La *dystrophie profonde filiforme* de Maeder et Danis (1947) caractérisée par des opacités filamenteuses ondulées blanches ou blanc grisâtres, de siège immédiatement pré Descemétique est aussi considérée actuellement (Franceschetti) comme ayant un probable caractère hérédo familial. Dans un cas elle était effectivement associée avec un kératocone, affection qui a un caractère héréditaire. Un deuxième cas était vu plus tard, cette fois ci sans kératocone, par Franceschetti, Chodos, Dieterle et Forni (1957) tandis que les cas de Franceschetti et Maeder (1954) et de Franceschetti et Schlaeppi (1957) (dystrophie pré descemétique [*dystrophie punctiforme profonde*] associée à une ichthyose congénitale) offrent une certaine ressemblance avec cette forme. Ces observations appuient indirectement la possibilité d'un caractère familial de la dystrophie disciforme, que l'on observe associée soit au kératocone soit à l'ichthyose congénitale, toutes deux maladies hérédo familiales.

V. Appendice. *Ectasies primitives*

Nous pensons devoir faire mention, puisque nous traitons des dystrophies cornéennes, des ectasies primitives de la cornée, nous leur donnerons cependant une place à part. De nombreuses incertitudes persistent sur l'interprétation des ces déformations de la cornée dont l'aspect le plus classique est le kératocone, il nous semble toutefois que l'ectasie cornéenne (qui est souvent hérédo familiale comme le sont également les formes classiques de dystrophie de la cornée ou même s'associe à des dystrophies hérédo familiales (cs. dys. filiforme de Maeder et Danis), indique une altération de l'état trophique de

TABLUE VIII—*Contd*

8 Aspect grillage de la Bowman
9 Dystrophie lacunaire de la Bowman (Bietti)
10 Dystrophie subépitheliale en archipel (Bietti)
11 Dellen (Fuchs)
12 Dégénerescence spherulaire elajoide (Lugli)
13 Dystrophie nouageuse centrale senile (*François Bietti*)
14 Dystrophies profondes
(*a*) cornea farinata senile (Vogt)
(*b*) chagrin posterieur ou aspect en peau de crocodile de la Descemet forme senile de Vogt.
(*c*) verrues de Hassal — Henle
(*d*) cornea guttata type sénile ou presenile (Vogt)
(*e*) rides de la Descemet (Henkind et Wise)
15 Dystrophie endothélio-epitheliale de Fuchs

1 La forme la plus commune de ce groupe est sans doute le *gerontoxon* ou *arc senile* appele aussi *arc lipidique* pour y enclure aussi d autres varietes commes les formes les plus precoces et meme juveniles et familiales (Ahuja) Il s agit, comme nous le savons tous, d une formation annulaire ou semicirculaire d aspect blanc ale ou jaunatre, observee a la peripherie de la cornee parallele au limbe et proche a celui ci mais non en contact immediat elle a un bord externe net, separe du limbe par un intervalle libre, et un bord interne degrade. Sa manifestation la plus precoce est une ligne legerement opaque, situee contre la Descemet La sensibilite corneenne est diminuee (Forsius 1958)

A l interieur du gerontoxon surtout chez les personnes assez âgees on observe parfois des lignes sombres bien delimitees qui penetrent profondement dans le parenchyme et qui peuvent se croiser et s anastomoser Selon Vogt il pourrait s agir de fissures dans l epaisseur du tissu qui etant occupees par du liquide, ne s opacifieraient pas la nature anatomique de ces lignes sombre n est pas en realite connue Il faut de toute façon les differencier des stries d eclaircissement de Fuchs qui peuvent se relever au niveau des vieilles opacites, et des plus bien connus de la Descemet des infiltrations corneennes

Bien qu il soit predominant chez les hommes ou il apparait plus precocement le gerontoxon se retrouve dans la quasi totalite des individus apres 70 ans (Rohrschneider, 1925 Meyer 1928) Ses caracteres histochimiques ont ete decrits recemment par Cogan et Kuwabara (1958–1959) et par Andrews (1962) il est du au depot d esters cholesteriniques — parfois aussi de granulations calcaires — entre les lamelles corneennes Les reactions colorees revelent aussi une soudanophilie constante de la Bowman et de la Descemet Si le gerontoxon apparait precocement on retrouve d habitude (Kampmeier 1936 Forsius 1954 Finley Berkowitz Croll 1961) des troubles du metabolisme general des lipides (Cogan hypercholesterolemie

importante), nous l'avons nous aussi retrouvé au moins deux fois Il consiste en une ectasie cornéenne le plus souvent bilatérale, du tiers ou de la moitié inférieure de la cornée avec un amincissement important On a discuté sur l'inclusion de ce tableau (Algimo) dans le groupe du *keratotore* ou sur son caractère distinct (Jaeurnig), en effect *le keratotore* a été vu par Kraupa dans 4 cas (cité par Jaeurnig) et par Lisch (cité par Thomas, 1955), en effet, nous n'avons pas de données sur l'épaisseur de ces cornées qui présentaient cependant un anneau d'hémosidérine

5 La *keratectasie angulaire* (*spigoliforme*) décrite par Rubino (1936), reste jusqu'à maintenant un cas unique Elle consiste en une sorte de coude transversal, légèrement arqué, à convexité supérieure des deux cornées, avec amincissement le long le méridien horizontal ou un peu au dessus Au niveau de ce coude on observe des stries très fines, disposées de différentes façons, mêlées à de minces opacités qui peuvent être superficielles

C FORMES PRIMAIRES ACQUISES

Elles n'ont pas de caractère familial véritable ou congénital et peuvent être divisées en deux groupes celles en rapport avec l'âge et celles d'autre nature

I — Formes acquises primaires séniles

La sénescence offre sans doute la plus grande variété de manifestations dystrophiques et dégénératives de la cornée, soulignons que de nombreuses formes séniles répètent dans leur morphologie les aspects cliniques que nous avons déjà vus dans les formes juvéniles ou même infantiles héréditaires

Une description qui tente d'être la plus complète possible doit prendre en considération les différents tableaux cliniques suivants (Tableau VIII)

TABLEAU VIII *C — Formes primaires acquises I — En rapport à ce l'âge ou séniles*

1 Arc lipidique forme sénile ou gerontoxon
2 Dégénérescence marginale sénile de la cornée (Fuchs Terrien)
3 Dystrophie anulaire pterygoïde
4 Dystrophie ptérigique îles de Fuchs et ligne de Stocker
5 Ceinture blanche limbique (Vogt)
variétés (*a*) type I ou dégénérescence calcaire en bandelette sénile
(*a*) type II ou weisser Limbusgurtel proprement dit
6 Dégénérescence superficielle de la Bowman en bave d'escargot (Bietti)
7 Trouble central de la Bowman
variétés (*a*) taches centrales (Vogt)
(*b*) chagrin antérieur ou aspect en peau de crocodile de la Bowman forme sénile (Vogt)

France

Melle Allievlla
Mrs Artigues Francois
Bard Jean
Benand R
Mme Benichou
Bonabosch
Bonamour
Bouchet
Boulard Louis
Mrs Bourret Leon
Brini Alfred
Master Brini
Mme Burger
Mrs Bursaux
Canque Michael
Mme Clerc
Courty M
Daumail
Destandeau M
Mrs Deswarte Jean
Dubois Poulsen
Mme Faure Marc H
Miss Feuillade Catherine
Mme Gallet
Mrs *Garnier*
Mme Gerhard
Mrs Godde Jolly D
Guillamat Louis
Heydecker
Mme Hervouet
Mrs Hoechsttetter
Mrs Holl
Mme Hugonnier
Jonqueres
Juillard
Julien Raymon
Laporte P
Dsse Laurent
Mrs Le Grand
Lemaitre Jean
Lemasson
Miss Lemasson
Mrs Lob tein Andre
Lombard
Mme Martin G
Mrs Marx Paul
Mergier Jean
Mme Moreau I
Morin Lise
Dsse Musso
Mrs Nordmann Jean
Oleon Canque
Paufique Louis
Mme Peucher
Mrs Renerobert V P L.
Rossano
Samson Dollfus
Mme Schmidt Louis
Mrs Trillat
Verdickt Pierre
Mme Vivie
Mrs Vouters Jules

Germany

Mrs. Brust Christel
Dr (Mrs) Fressel
Mrs Fuhler
Dr Georg
Mrs Grote S
Mr Hermann Kurrle
Dr (Mrs.) Holz Anneliesse
Mrs Krahnert Frau Ida Luise
Meyer *Schwickerath* Berta
Mylius Frau Annelis
Napp H U
Rauhut Heinz
Sautier Margarette
Dr (Mrs) Schmelzer Emmy

Great Britain

Mrs Dhillon G S
Rodger F C
Mrs Stallard H B
Sumner
Zwink P J

India

Sri Adhyatmananda S
Miss Agarwal Kavita L
Mrs Agarwal Savithri L
Agrawal R C
Agarwal P N
Albal Promodini M
Amiruddin Ahmed
Anklesaria Mani E
Dr Anutosh Datta
Appalanarasayya K
Mrs Balakrishnan
Mrs Banaji Z P
Banerjee G C
Barbara A C
Dr Baweja Narinder Singh
Bele Shamrao Manglaji
Bhat V V
Bhave N N
Mrs Bhiwapurkar K B
Bhutani D C.
Basu Jyotirmoy

dystrophie annulaire ptérygoïde, dont l anneau est le plus souvent incomplet, peut être observée chez des personnes âgées même en l absence d un amincissement de la cornée Parfois on constate des nodules hyalins faisant saillie sur le plan de la dégénerescence

4 Nous pensons que le ptérygion en raison des arguments déjà proposés par Hubner (1897) et malgré les controverses sur sa pathogénie est probablement d origine cornéenne dystrophique et dégénérative En dehors du processus cornéen provenant de la conjonctive (*dystrophie ptérygique* en secteur sur le méridien horizontal), on constate en effet en pleine cornée a quelque distance de la tête du ptérygion lui même, les *iles de Fuchs* bien connues saillies blanchâtres dégénératives de forme irrégulière (Schoeninger 1926) la tête du ptérygion est de plus parfois entourée par une ligne de fracture de la Bowman avec dépôts d hemosydérine, ou *ligne de Stocker* Nous reviendrons sur ce point a propos des pigmentations cornéennes

5 Une altération signalée par Koeppe et décrite plus tard par Vogt (1930 p 114), la dégénerescence limbique en ceinture blanche (weisser Limbusgurtel) ou *ceinture blanche limbique* a de nouveau suscité l intérêt des cliniciens ces dernières années On distingue d habitude deux types qui ont en commun l apparition d une démilune plus ou moins étroite et d aspect plus ou moins uniforme constituée d opacités sous epithéliales d un blanc crayeux et concentrique au limbe Cette formation peut être séparée du limbe par un intervalle transparent elle est située de façon symétrique aux deux extrémités de la zone cornéenne correspondant a la fente palpébrale

Dans le premier type les extrémités de la demilune ne sont pas effilées la formation n est pas saillante sur le plan cornéen l aspect est vacuolaire et spongieux il n y a pas de prolongement vers le centre de la cornée et l on relève la présence d un intervalle libre vers le limbe elle peut enfin surtout vers le haut dépasser la zone interpalpébrale Dans le deuxième type au contraire la lésion occupe presque toujours l aire indiquée a les extrémités en pointe fait saillie sur le plan cornéen est plus dense et moins compacte est en continuité avec le limbe alors que son bord cornéen est rendu irrégulier par des prolongements nombreux

Selon Franceschetti et Forgacs (1959) on peut considérer que le premier type est très proche d une dégénerescence primaire calcaire au début il en serait une forme abortive Cette *dégénerescence calcaire sénile en bandelette* est un dépôt calcaire superficiel débutant aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée et demeurant le plus souvent circonscrit Mais il est susceptible de devenir une bande plus ou moins continue un peu au dessous de l axe horizontale surtout lorsqu il est du à d autres causes qu a l age Au contraire dans le deuxième type il s agit (Sugar et Kobernick 1960) d une hyperelastose subépithéliale avec phénomènes dégénératifs analogues à ceux de la pinguecola et du ptérygion aux quels on rapproche ce forme (triade interpalpébrale conjonctivo limbique) C est la *ceinture limbique*

familiale et xanthomatose generalisee), alors que chez le vieillard le phenomene n'est pas necessairement imputable a des troubles metaboliques generaux, dans ce dernier cas on peut retrouver des causes locales (Lorsius) surtout vasculaires (alterations des capillaires perilimbiques a la suite d'affections precedantes, ou d'exposition prolongee a des agents irritants physiques ou chimiques), ou un " bradytrophisme " corneen, qui permet l'accumulation de detritus metaboliques (Bürger, *1959*), deux mecanismes, donc, tout a fait differents (Jensen, *1960*)

On a invoque une relation de cause à effet entre atherome vasculaire et arc lipoide (Scotto, 1931, Vulterini, Vergati et Costantini, 1951, Cogan et Kuwabara, 1958–1959, Beaumont et Coll, 1960), mais elle n'a pas ete confirmee (White, 1935, Garn et Gertler, 1950), quant'a la sclerose coronarienne, il semble qu'on ne doive pas la prendre en consideration (Gessler)

L'arc lipoide est un exemple typique d infiltration de substances anormales (*graisses neutres, phospholipides, steroides*) entre les lamelles corneennes Cogan et Kuwabara (1959) n'y retrouvent pas la necrose ou l'atrophie qui sont les elements indispensables pour parler de degenerescence Il prend *parfois une coloration jaunatre* (*arc jaune*), devenant plus etendu et avançant vers le centre de la cornée de façon souvent irreguliere Nous avons note ce genre d'accentuation surtout dans des yeux gravement atteints (vieux decollements de retine, retention de corps etrangers, uveites chroniques, etc) Ces phenomenes dystrophiques sont assez souvent accompagnes d'erosions epitheliales et de phenomenes irritatifs a debut brusque, parfois avec vascularisation limbaire, dependant du developpement d'une infiltration peripherique de depots lipoides qui reproduit l'aspect du gerontoxon L'irritation est due a la desintegration des lipoides en acides gras, qu'une intense vascularisation elimine avec disparition des douleurs Palich Szanto rapporte 65 cas de ce type d infiltration corneenne au niveau de l'arc senile

2 La *degenerescence marginale senile* de la cornee, ou maladie de Fuchs Terrien, peut etre consideree comme un arc senile a evolution particuliere, ou apparaissent des phenomenes degeneratifs au niveau des lamelles Elle a un aspect en sillon ou en gouttiere, plus rarement apparait une ectasie secondaire qui peut dans certains cas extremes prendre une apparence pseudo kystique (Tosti, 1957) La cornee peut meme se perforer (François, 1936 Trantas, 1949 Kurz, 1956, Alberth, 1961, etc) Selon Fraser (1958) ce type de degénerescence, qui pourrait etre l'expression d'une necrose fibrinoide du stroma corneen, devrait entrer dans le cadre des maladies du collagene, à cote de la scleromalacie et de la sclerite nodulaire necrosante qui y ont trouve leurs place nosographique

3 On considere generalement que la vascularisation d origine conjonctivale de la cornée peripherique avec formation d un pseudo pterygion, est due a une modification du type susdecrit du trophisme de la cornee, ou bien a une infiltration graisseuse avec necrose *Cette*

dystrophie annulaire ptérygoïde dont l anneau est le plus souvent incomplet, peut etre observee chez des personnes agées meme en l absence d un amincissement de la cornee Parfois on constate des nodules hyalins, faisant saillie sur le plan de la degenerescence

4 Nous pensons que le ptérygion, en raison des arguments deja proposés par Hubner (1897) et malgre les controverses sur sa pathogenie, est probablement d origine corneenne dystrophique et degenerative En dehors du processus corneen provenant de la conjonctive (*dystrophie ptérygique* en secteur sur le meridien horizontal) on constate en effet en pleine cornee a quelque distance de la tete du pterygion lui meme les *iles de Fuchs* bien connues, saillies blanchatres degeneratives de forme irreguliere (Schoeninger 1926) la tete du pterygion est de plus parfois entouree par une ligne de fracture de la Bowman avec depots d hémosydérine ou *ligne de Stocker* Nous reviendrons sur ce point a propos des pigmentations corneennes

5 Une alteration signalee par Koeppe et decrite plus tard par Vogt (1930 p 114) la degenerescence limbique en ceinture blanche (weisser Limbusgurtel) ou *ceinture blanche limbique*, a de nouveau suscite l interet des cliniciens ces dernieres annees On distingue d habitude deux types qui ont en commun l apparition d une demilune plus ou moins etroite et d aspect plus ou moins uniforme constituee d opacites sous epithéliales d un blanc crayeux et concentrique au limbe Cette formation peut etre separee du limbe par un intervalle transparent elle est situee de façon symetrique aux deux extremites de la zone corneenne correspondant a la fente palpebrale

Dans le premier type les extremites de la demilune ne sont pas effilees la formation n est pas saillante sur le plan corneen l aspect est vacuolaire et spongieux il n y a pas de prolongement vers le centre de la cornee et l on releve la presence d un intervalle libre vers le limbe elle peut enfin surtout vers le haut depasser la zone interpalpebrale Dans le deuxieme type, au contraire la lesion occupe presque toujours l aire indiquée a les extremites en pointe fait saillie sur le plan corneen est plus dense et moins compacte est en continuite avec le limbe alors que son bord corneen est rendu irregulier par des prolongements nombreux

Selon Franceschetti et Forgacs (1959) on peut considerer que le premier type est tres proche d une dégénerescence primaire calcaire au debut il en serait une forme abortive Cette *degenerescence calcaire senile en bandelette* est un dépot calcaire superficiel debutant aux extremites du diametre horizontal de la cornee et demeurant le plus souvent circonscrit Mais il est susceptible de devenir une bande plus ou moins continue un peu au dessous de l axe horizontale surtout lorsqu il est du à d autres causes qu à l age Au contraire dans le deuxième type il s agit (Sugar et Kobernick 1960) d une hyperelastose subépithéliale avec phenomenes degeneratifs analogues a ceux de la pinguecola et du pterygion aux quels on rapproche ce forme (triade interpalpébrale conjonctivo limbique) C est la *ceinture limbique*

blanche proprement dite, ayant une individualité précise et assez différente de celle des dégénérescences calcaires, elle apparaît chez 60% des sujets âgés de plus de 40 ans.

Selon notre expérience personnelle, l'association du premier et du deuxième type est possible, il s'agit vraisemblablement dans ces cas d'une superposition de tableaux cliniques, la vraie ceinture blanche étant masquée par une infiltration calcaire sénile.

Collier (1960, 1961) a recherché l'existence de conditions générales expliquant l'apparition de la ceinture blanche limbique, mais il n'a pas pu mettre en évidence de caractères héréditaires.

6. La dystrophie de la Bowman que nous avons nommée "*en bave d'escargot*" (Bietti 1959) a probablement comme base une dégénérescence calcaire. Elle consiste en un fin feston légèrement moins transparent que la cornée normale, qui s'étend du limbe de façon centripète et dont une ondulation marque le point, où la progression est plus évidente. Cette nébulosité immédiatement sous épithéliale sans saillie avance vers le centre de la cornée, sans l'atteindre, du moins dans les cas que nous avons rencontrés, elle est bilatérale. Le fin anneau périphérique festonné est large de quelques millimètres le plus souvent, et n'influe donc pas sur l'acuité visuelle. Cette forme rappelle un peu celle décrite par Vogt (1930, Vol. I, fig. 184) à la périphérie de la cornée, à la suite d'iridocyclites de longue durée, la densité de l'opacité cornéenne est toutefois moins prononcée et le dessin de son bord est plus uniforme. La sensibilité cornéenne est peu modifiée.

7. D'autres altérations séniles se traduisent par une *opacité centrale de la Bowman*, ce sont les *taches centrales* (Vogt, 1930), ou bien l'aspect en *chagrin antérieur* ou en peau de crocodile de la Bowman (forme sénile de Vogt), nous avons décrit la morphologie du chagrin à propos des formes juvéniles.

8. *L'aspect grillagé* (*reticulum*) *de la Bowman* (Vogt, 1930) est au contraire une espèce de grillage le plus souvent périphérique, ou plus marqué à la périphérie qu'au centre, de la cornée sénile. Des stries blanchâtres y délimitent des zones de transparence.

Il ne faut pas confondre cette forme avec la 'dégénérescence réticulée superficielle' décrite par Koby (1925), qui est située centralement et qui est une forme dystrophico oedémateuse, la lésion causale de cette dernière serait constituée par des lignes de fracture de la Bowman.

9. Nous avons récemment observé une dégénérescence aréolaire symétrique constituée par des lacunes au niveau de la limitante antérieure (*dystrophie lacunaire de la Bowman*), elle diffère des taches centrales d'un cas de Vogt (1930, fig. 169) en ce que la portion lacunaire est plus transparente au lieu d'être plus opaque que le tissu environnant. Ces lacunes, contrairement aux taches centrales, n'entraînent pas de diminution de l'acuité visuelle. En l'absence d'examen histologique, leur signification n'est pas précisable (amincissement ou absence de la Bowman?)

10 Une autre forme de degenerescence senile symetrique que je viens d observer dans une femme de 85 ans, est representee d autre part par des ilots d'epaississement subepithelial à contours irreguliers (associes à une ceinture blanche type II ' du limbe) Dans les cas que j ai observe ces ilots sont localises surtout nasalement mais on les voit aussi temporalement Le bord des ilots est net, et legerment plus dense que l ensemble de l ilot lui meme

Une denomination qui rend bien l aspect morphologique de cette dystrophie senile pourrait etre celle de *dystrophie subepitheliale en archipel* Il n y avait pas d astigmatisme ni atteinte visuelle ni modifications de la sensibilite corneenne Quant à l interpretation de ce tableau clinique, on peut bien penser à un epaississement en taches de la membrane de Bowman peut etre avec presence d elements calcaires

11 Les Dellen depressions ou alterations de la Bowman sans erosion signalees par Fuchs, n ont pas encore vu leur nature elucidee Ces fossettes de la surface corneenne pourraient etre attribuees (Frangopoulos 1958) a des phenomenes de deshydratation locale, peut etre a la suite de lesions de fibres nerveuses A' propos d une observation personnelle cet auteur rappelle des cas analogues con secutifs a un oedeme allergique de la conjonctive et decrits par Trantas comme keratopathie par deshydratation locale

12 La forme signalee par Lugli (1935) comme *degenerescence spherulaire elajoide* est selon Puglisi Duranti (1935), une alteration regressive attribuale a la senescence Comme pour les ' verrues de la Bowman décrites par Elschnig (1899) l examen biomicroscopique met en evidence de petites formations globulaires (ici d aspect huileux) au dessous de l epithelium, dans les couches les plus super ficielles du parenchyme corneen La forme de Lugli interesse la peripherie de la cornée surtout dans la zone interpalpebrale, et elle est progressive, les spherules qui en constituent le substrat et que l on note aussi au niveau de la Bowman representeraient des inclusions d une substance de nature probablement hyaline (Franceschetti et Forni) Un cas semblable a ete signale par Peppmuller (1937) chez un sujet atteint de maladie de Paget Dans l observation de Alajmo (1953) les spherules d aspect huileux etaient localisées au centre de la cornee et aussi pour un oeil sur la conjonctive bulbaire l auteur parle ainsi de degené rescence primaire en gouttes d huile centrale et superficielle Le caractere senile est tres douteux, le sujet etant age de 39 ans

13 En dehors des formes degeneratives superficielles decrites jusqu ici j ai eu la possibilité d observer 8 cas d opacite centrale parenchymateuse de la cornée, avec les caractéristiques que je decrirai plus loin Elle a cté rencontree chez 4 femmes âgees respectivement de 61 67 69 et 77 ans et chez 4 hommes de 50 60 72 et 81 ans Il s agit d une opacite parenchymale localisee dans la moitie ou dans le tiers posterieur (mais parfois aussi plus anterieurement) du paren chyme cornéen Elle est constituee de petits points blancs grisatres

tres serres, parfois separés par des lignes plus claires et d'aspect assez semblable a la dystrophie nouageuse centrale decrite par J FRANÇOIS

Nos malades montraient parfois d'autres signes de senilité (4 fois cataracte nucleaire), *mais sans rapport avec l intensite des lesions* corneennes Dans le cas unilateral, par exemple, la cataracte etait plus avancee a l'oeil avec cornée indemne Deux patients etaient myopes avec dystrophie myopique chorio retinienne modeste

A' signaler que dans le plus jeune de nos malades (homme de 50 ans) il y avait aussi une spherophakie et une arachnodactylie On pourrait ici discuter la reelle appartenance de la dystrophie cornéenne au groupe senile

Chez les *sujets* que *nous* avons etudies, la densite de l opacification etait nettement plus fort au centre que dans les zones paracentrales en diminuant peu a peu vers la peripherie ou l'opacité disparaissait En general, l'anneau corneen peripherique intacte etait de 2 a 4 mm Dans un cas (un homme de 60 ans) le disque central avait un diamètre de 3 mm seulement Les membranes limitantes etaient toujours indemnes Pas d'atteinte visuelle ni de la sensibilité corneenne

En raison de l absence de tout caractere familial et en ayant eu la *possibilite* d'obser*v*er *dans un de nos cas* (la *femme* de 67 ans) l'apparition des opacites nouageuse et leur lente accentuation au cours des 6 ans d'evolution, nous pensons qu'on puisse parler au moins pour 7 sur 8 de nos cas d'une veritable *dystrophie nouageuse centrale senile*, qui peut etre mise à cote de la forme familiale de FRANÇOIS

La forme etait toujours bilaterale et symetrique sauf dans une femme de 61 ans, ou seulement l'oeil droit etait atteint, mais d une façon modeste Dans un autre cas (homme de 50 ans) elle etait plus accentuée a l'oeil droit

14 Dans la cornee senile aussi existent des *dystrophies profondes*, aussi bien pre descemetiques que descemetiques et endotheliales, analogues a celles rappelees parmi les formes héredo familiales Nous avons ainsi une cornea farinata , une dystrophie postérieure en peau de crocodile, des verrues de Hassal Henle, une cornea guttata et enfin des rides de la Descemet

(a) La *cornea farinata*, decrite par Vogt (1923), est une opacité centrale pre descemetique formee par une myriade de petits points blanchatres, plus ou moins fins, plus ou moins abondants parfois plus condenses dans certaines zones, ou bien reunis pour former des lignes ondulees ou des stries argentees Elle est considérée comme alteration presenile ou senile localisee dans les couches les plus profondes du parenchyme corneen

(b) La *forme senile du chagrin postérieur* (Vogt, 1930), ou aspect en peau de crocodile de la Descemet, est morphologiquement analogue à la variete juvenile que nous avons signalee plus haut Goodside (1958) a recemment etudie la question

(c) Les *verrues de Hassal Henle* sont, comme le gerontoxon, une des manifestations seniles les plus specifiques (Duke Elder) Il s agit de minuscules nodosites de la peripherie de la Descemet d un diametre moyen de 0 07 —0 08 mm qui apparaissent comme des trous noirs du mosaique endothelial dans la zone de lumiere reflechie du bio microscope Ils peuvent parfois confluer, et devenir plus grands envahissant la zone centrale s identifiant alors pratiquement avec les éléments d une guttata A leur niveau l endothelium est plus ou moins degenere

(d) Les alterations posterieures que nous venons de rappeler et qui constituent le *type senile et pre senile de la cornea guttata* (Vogt) ne different pratiquement pas cliniquement de celles heredo familiales L affection debute vers l age de 50 ans et progresse lentement Pillat (1954) s en est occupe recemment

(e) Nous pensons devoir inclure dans les dystrophies profondes de ce groupe les *rides de la Descement* recemment signalees par Henkind et Wise chez les diabetiques et les personnes agees Dans les deux groupes la fréquence et le degre de ces plissements augmentent en effet avec l age, bien qu etant plus precoces chez les diabetiques Les auteurs n ont pas retrouve de causes L endothelium peut etre completement respecte

15 Des lesions endotheliales du type cornea guttata sont au contraire a la base de la *dystrophie endothelio epitheliale de Fuchs* (1902–1910) dans sa forme senile typique Lorsque le tableau clinique est complet on a une dystrophie combinee des limitantes posterieure et anterieure et du stroma L atteinte du parenchyme et de l epithelium est secondaire à l affection endotheliale Stocker (1953) ne pensant pas qu il est justifie de separer les dystrophies endotheliales primitives de la forme de Fuchs qu elles determinent (meme lorsque celles-ci ne s accompagnent pas d oedeme du stroma et de l epithelium) estime que la cornea guttata et les formes semblables sont le premier stade de la dystrophie endothelio epitheliale Cette affection est due à la penetration à l interieur de la cornee de l humeur aqueuse traversant les alterations de la limitante posterieure L imbibition du stroma entraine l oedème de l epithélium (stade II de Stocker) qui peut, dans les formes les plus graves prendre un aspect bulleux

La dystrophie de Fuchs debute en general après 50 ans, peut etre (du moins initialement) unilaterale et frappe surtout les femmes Les lesions sont plus prononcees au centre de la cornee entrainant une diminution constante des fonctions visuelles La sensibilite cor neenne est plus ou moins atteinte Cette affection est lentement progressive, avec des periodes de remission partielle et des oscillations de l état oedemateux meme au cours de la journee, l oedeme est

très serrés, parfois séparés par des lignes plus claires et d'aspect assez semblable à la dystrophie nuageuse centrale décrite par J FRANÇOIS

Nos malades montraient parfois d'autres signes de sénilité (4 fois cataracte nucléaire), mais sans rapport avec l'intensité des lésions cornéennes Dans le cas unilatéral, par exemple, la cataracte était plus avancée à l'oeil avec cornée indemne Deux patients étaient myopes avec dystrophie myopique chorio rétinienne modeste

A' signaler que dans le plus jeune de nos malades (homme de 50 ans) il y avait aussi une sphérophakie et une arachnodactylie On pourrait ici discuter la réelle appartenance de la dystrophie cornéenne au groupe sénile

Chez les sujets que nous avons étudiés, la densité de l'opacification était nettement plus fort au centre que dans les zones paracentrales en diminuant peu à peu vers la périphérie où l'opacité disparaissait En général, l'anneau cornéen périphérique intacte était de 2 à 4 mm Dans un cas (un homme de 60 ans) le disque central avait un diamètre de 3 mm seulement Les membranes limitantes étaient toujours indemnes Pas d'atteinte visuelle ni de la sensibilité cornéenne

En raison de l'absence de tout caractère familial et en ayant eu la possibilité d'observer dans un de nos cas (la femme de 67 ans) l'apparition des opacités nuageuse et leur lente accentuation au cours des 6 ans d'évolution, nous pensons qu'on puisse parler au moins pour 7 sur 8 de nos cas d'une véritable *dystrophie nuageuse centrale sénile*, qui peut être mise à côté de la forme familiale de FRANÇOIS

La forme était toujours bilatérale et symétrique sauf dans une femme de 61 ans, où seulement l'oeil droit était atteint, mais d'une façon modeste Dans un autre cas (homme de 50 ans) elle était plus accentuée à l'oeil droit

II Dans la cornée sénile aussi existent des *dystrophies profondes*, aussi bien pré descemétiques que descemétiques et endothéliales, analogues à celles rappelées parmi les formes hérédo familiales Nous avons ainsi une "cornea farinata", une dystrophie postérieure en peau de crocodile, des verrues de Hassal Henle, une cornea guttata et enfin des rides de la Descemet

(a) La *cornea farinata*, décrite par Vogt (1923), est une opacité centrale pré descemétique formée par une myriade de petits points blanchâtres, plus ou moins fins, plus ou moins abondants, parfois plus condensés dans certaines zones, ou bien réunis pour former des lignes ondulées ou des stries argentées Elle est considérée comme altération présénile ou sénile localisée dans les couches les plus profondes du parenchyme cornéen

zones d infiltration epitheliale ou immediatement sous epitheliale Ces alterations determinant des troubles minimes, souvent meme non notes par le sujet, sont analogues a celles rencontrees lors de certaines inflammations conjonctivales ou lors d une affection infectieuse (par exemple virale) ou allergique purement corneenne sans reaction conjonctivale Elles ont une longue evolution, ne sont parfois susceptibles de regression Ces formes, etudiees tout particulierement par Bietti, ont une etiologie encore imparfaitement elucidee On a invoque des troubles trophiques de caractere nerveux (Bietti 1935 troubles sympathiques Spadavecchia, 1937) et des etats carentiels en particulier des avitaminoses (1953 Nanagas) On peut maintenant se demander si d autres facteurs n entrent pas en jeu, l hyperglycemie, par exemple (Quaranta 1954) ou des variations dans la composition des larmes et de leur ecoulement Dans ce dernier cas, il faudrait rapprocher ces formes de celles rencontrees dans le syndrome de Gougerot Sjogren et les considerer comme secondaires

2 Les *anneaux blancs* de la cornee decrits par Coats en 1912, sont des formations annulaires rondes ou ovales d un diametre le plus souvent de 0 5 a 1 mm, constituees par de petits disques blancs serres entre eux donnant l apparence d une zone continue mais a bords irreguliers ou l on reconnait toutefois les taches qui la forment Dans la lumiere de l anneau on peut retrouver quelques taches isolees Ces anneaux, habituellement uniques et unilateraux sont situes immediatement au dessous de l epithelium au niveau de la Bowman Il s'agit le plus souvent d une observation accidentelle qui a donne lieu a de nombreuses interpretations nature congenitale (Coats 1912 Mayou 1933 Faldi 1950), acquise par traumatismes cornéens minimes (Vogt 1930 Mac Rae 1935 Ziporkes, 1936 Gallemaerts 1926 etc) ou par affections des membranes profondes (Ballantyne 1933) Kuan (1936) reconnait trois aspects differents de ces anneaux et attribue la formation des taches qui les constituent a des alterations des rameaux perforants des nerfs corneens qui traversent la Bowman ou aux orifices d emergence de ceux ci Bien que les differents auteurs ne soient pas d accord sur la nature de ces phenomenes (substances graisses Uyama 1936 Muramatsu 1935 phenomenes régressifs de nature differente (Bietti 1939), l hypothese la plus probable est qu il s agisse de tres fins depots calcaires avec alterations atrophiques regressives de la Bowman (Jacoby et Dominguez 1944)

3 Une autre dystrophie superficielle a ete decrite par Vogt (1930 p 265) et etudiée tout recemment par Jonkers (1961) sous le nom de *lignes etirees* (Glaslinien) Ce sont des formations blanchatres situées au niveau de la Bowman sans caractère progressif signalees chez des personnes agees de 35 a 55 ans dans la statistique de Jonkers et de 39 à 72 ans dans celle de Vogt La sensibilite corneenne est normale

4 Du Pont Guerry (1950) et De Voe (1962) ont appele lignes en empreintes digitales (*Fingerprint like lines*) des lignes semblables

en général plus accentué au réveil, en raison sans doute d'une moindre évaporation lorsque les paupières sont fermées pendant le sommeil. Dans les stades tardifs on observe l'apparition de tissu conjonctif sous-épithélial (leucome) et de vascularisation (stade III de Stocker), on observe parfois des complications de type inflammatoire ou hypertensif secondaire (stade IV).

De nombreuses publications sont consacrées à ce sujet. Nous renvoyons pour les détails cliniques et histopathologiques à la note importante de Stocker (25 cas), et aussi aux communications récentes de Doggart (1951), (1957), Wolter, Henderson et Gates (1957), Chi, Teng et Katzin (1958), Klien (1958) et Magnard (1961).

II—Formes primaires acquises non séniles

Les dystrophies, dans lesquelles on n'a pas mis en évidence une origine hérédo-familiale ou de troubles dysmétaboliques généraux, constituent une catégorie à part. Il n'est toutefois pas exclus que, dans l'avenir, au moins pour certaines d'entre elles, on puisse retrouver l'une des causes nommées ci-dessus, avec, pour conséquence, la réduction de ce chapitre. On y a inclus actuellement les formes suivantes (Tableau IX).

TABLEAU IX. *C.—Formes primaires acquises. II.—De nature diverse (non séniles)*

1. Formes épithéliales diverses (sympathiques, etc.)
2. Anneaux blancs de Coats
3. Lignes vitrées (Glaslinien) de Vogt
4. Lignes en forme d'empreintes digitales (Guerry du Pont)
5. Adiposes primaires acquises
   variétés (*a*) arc lipoïde juvénile
   (*b*) xanthomes cornéens
   types morphologiques —dégénérescence graisseuse périphérique ou type I
   —dégénérescence graisseuse centrale profonde (Tertsch) ou type II
6. Dégénérescences calcaires primaires acquises
   (*a*) formes superficielles —en bandelette primaire
   —lamellaire (Ita)
   (*b*) forme parenchymateuse de Axenfeld
7. Dystrophie urique (Chevallereau et Uhthoff)
8. Dystrophie muqueuse et myxoedémateuse de Axenfeld
9. Dégénérescence hyaline

1. Des *formes épithéliales diverses* ont été souvent signalées. Elles se traduisent cliniquement par la présence de nombreuses petites zones arrondies de désagrégation de l'épithélium cornéen, de dimensions variables, colorables par la fluorescéine et parfois aussi par de petites

India—(Contd)

Mr	Chadha, A C
Mrs	Chaukar, Neela Anant
Dr	Chaturvedi Krishna Kumar
Mrs	Chokkar, Sarjit
"	Chitnis, V K
,	Cooper Mah S
,	Deen Mary
Dr	De K C
,	Desai A G
Mrs	Desai, P G
Dr	Desai, P D
"	Desai R M
Mrs	Dhanda Rajendra P
"	Dhanwant Singh Pushpa
"	Dutta, Saroj
,	Gaikal, R S
Dr	Gupta, M K
,	Gupta M M
Mrs	Goel Indubhushan
"	Grewal Surjit Singh
"	Guha G S
Mr	Gupta A N
Dr	Gupta R B
Mrs	Gurubatham, K G
"	Haldipur Kamalabhai
Dr	Hakim, Sohrab
	Hakim, Dina
Mrs	Hathi H J
,	Hulgol Kusum Anant
"	Jain N C
,	Jain, Narendra Singh
Dr	Jain U C
,	Jaiswal J S
	Joshi, C B
Mrs	Kalyanaraman Saroja
,	Kameswara Rao K
Dr	Kavande S R
	Khosla Premkumar
	Kirad V R
Mrs	Koppikar Umabhai
,	Kulkarni, G S
Dr	Labhaya Ram
Mrs	Madan Mohan
Dr	Mahadevan K
,	(Mrs) Mahashabde V J
Mrs	Malik S R K
Dr	Manchanda Ramesh Chandar
Mrs	Mascati Naumann T
"	Maskati B F
Dr	Mathew K P
Mrs	Mathur Krishna Narain
Dr	Maudgal Mahesh Chand
"	Mehta, H K
	Mehta, P D
Mrs	Mehkri Zarina
	Mitter Surendra Nath
Dr	Mittra, Sadanand
Mrs	Modi, Seetha S
	Mohan Chandan
	Mukherjee, Jyotsna
,	Munsi, Aruna Nihar Kumar
Dr	Narain Atul
,	Narinder Singh
Mrs	Nathaniel, Arthur
Mr	Nayyar Surinder
Mrs	Nirankari Man Singh
"	Parikh, Malathi M V
Dr	Parikh Vasant V
,	(Miss) Patel Gulcher R
	Patel Harish M
Mrs	Patel, Praful H
Dr	Patel R V
	Paul, Satya Dev
Mrs	Pesikaka Nergez
Miss	Reidi Elizabeth
Mrs	Pickard Raleigh
	Rao, Prahlada
Dr	Raheja, Devraj
Mrs	Rajadhyaksha Vasanti R
	Ramalingam K
,	Ranji Z Rustam Dorabji
Dr	Rayaleshwar Rao
Mrs	Roy Gouri
Dr (Mrs)	Sabharwal Santosh
,	Saraswati R
Mr	Saini Tejpal
Mrs	Saxena Usha
	Sen Kiran Sen
Miss	Sen Nandita
Mrs	Sen Madhuri
	Sethi D V
Dr	Sethi J R
	Shakoor B A
Mrs	*S Sharma Keshawa Nand*
Dr	*Shroff A C*
Mrs	Shroff Minoo S
,	Shukla Sudha
	Singh H B
,	Singh Surjan
	Sudhalkar M S
	Siva Reddy
	Sundareshwaran D
,	Sunder Rao
	Sutaria K C
Mr	Sutaria Nanik
Mrs	Telang Vasundhara
	Thomas T M
Dr (Mrs)	R Thomas
	Vaswani V G
Mr	Vishwanathan T Y
Dr	Yadav, H N
,	Yadav, S S
,	Yashpal

A notre avis, et toujours d'un point de vue strictement morphologique, il faudrait encore ajouter aux deux types décrits ci-dessus la *forme correspondante à la lipoïdose cornéenne*, observée surtout au cours du gargoylisme et aussi la forme parenchymateuse cristalline bien décrite par Vogt (1930 p 125–130), même si l'apparition de cristaux est dans ce dernier cas le plus souvent secondaire. On peut parfois observer l'association de l'aspect cristallin avec l'*infiltration graisseuse* surtout de type II. Nous renvoyons aux publications de Verderame (1922), Denti (1926), Cavara (1937), Russo (1937), Bolettieri (1940), Marucci (1940) et Massimeo, (1959) pour la bibliographie et les statistiques italiennes sur ce sujet.

6 En ce qui concerne les *dégénérescences calcaires*, nous avons déjà eu l'occasion de mentionner plusieurs fois les tableaux cornéens, où l'on assiste au dépôt de sels calcaires, soit comme manifestation hérédo-familiale, soit comme manifestation primaire acquise. Ces dépôts sont le plus souvent superficiels et de morphologie variée. Nous trouvons ainsi dans ce groupe la dégénérescence calcaire en bandelette primitive hérédo-familiale (isolée ou associée à des lésions cornéennes postérieures), la douteuse et discutée dégénérescence calcaire parenchymateuse primaire hérédo-familiale, la dégénérescence calcaire en bandelette sénile (ou type I de la ceinture blanche limbique) et probablement la dystrophie cornéenne en bave d'escargot, ainsi que les anneaux blancs de Coats.

En dehors des formes ci-dessus et en plus des formes secondaires communes que nous examinerons dans le chapitre suivant, nous devons prendre en considération parmi les dystrophies primaires acquises au moins deux variétés superficielles et une parenchymateuse décrites dans la littérature, qui ne sont pas en relation avec l'âge. Ce sont la dystrophie calcaire superficielle en bandelette primaire acquise, la dystrophie lamellaire primitive et celle calcaire parenchymateuse de Axenfeld.

La *dégénérescence calcaire superficielle en bandelette primaire acquise* a l'aspect d'une bande spongieuse blanchâtre intéressant les couches les plus superficielles de la cornée et surtout la Bowman, elle est située au niveau de la fente palpébrale empiétant à la fois sur le tiers moyen et le tiers inférieur de la cornée. La forme complète a parfois une morphologie ovalaire, les dépôts paralimbiques s'étendent peu à peu vers le centre de la cornée en partant des deux extrémités du méridien horizontal. L'absence à leur niveau de prolifération conjonctivale montrerait que les dépôts calcaires sont primitifs (Ueno, 1959). Notons que dans les formes très évoluées de dégénérescence en bandelette on peut constater des phénomènes d'organisation et de régression de nature non calcaire.

On a parfois signalé un aspect de kératite en bandelette qui rappelle le chagrin de la Bowman (Raimondo et Dugnani 1959), mais qui s'en différencie car il est constitué par des stries blanchâtres qui délimitent des zones de cornée normale au lieu de zones opaques

aux précédentes mais moins saillantes et beaucoup plus minces, elles ont un aspect caractéristique sont parallèles au limbe et entre elles, interrompues par intervalles, leur convexité est périphérique et leur concavité est axiale, elles sont nombreuses sur toute l'étendue cornéenne, bilatéralement Leur présence est imputable à des plis d'une Bowman fissurée On n'a pas retrouvé de facteurs héréditaires ni de rapports avec l'âge

5 On peut retrouver diverses étiologies aux *adiposes de la cornée*, selon Lebas (1959) les plus importantes seraient les suivantes

(a) arc lipoïde (sénile et juvénile), (b) xanthomes cornéens, (c) stéatoses cornéennes secondaires à des traumatismes ou des inflammations locales, (d) dépôts cristallins sous forme d'aiguilles de cholestérol,—primaires ou secondaires, (e) xanthomatoses cornéennes infiltratives ou cristallines, concomitantes à une xantomatose du globe, (f) dystrophie dermo chondro cornéenne de François et —selon nous—d'autres formes systémiques et hérédo dégénératives, comme la xanthomatose de Christian Schüller et la gargoylisme

Dans le chapitre sur les formes primaires acquises non séniles nous pouvons placer seulement l'arc juvénile et les xanthomes cornéens, les autres formes d'adipose cornéenne trouvant place respectivement dans les chapitres sur les dégénérescences séniles, hérédo familiales ou secondaires à des affections oculaires ou systémiques

Nous avons déjà signalé *l'arc juvénile* à propos des formes précoces ou, précisément, juvéniles de l'arc lipoïde

Les xanthomes cornéens sont des infiltrations jaune grisâtres, nodulaires ou diffuses, souvent plus évidentes à la périphérie qu'au centre, elles sont situées initialement dans le stroma mais peuvent éroder la Bowman et l'épithélium (soulèvement, et parfois exfoliations) provoquant alors des poussées irritatives (Katz et Delaney, 1933) Leur origine peut être systémique, comme nous le verrons à propos des thésaurismoses

Si l'on ne tient pas compte de l'étiologie de la stéatose cornéenne, on peut avec Rohrschneider distinguer deux aspects principaux la forme périphérique et celle centrale

Dans la *dégénérescence adipeuse de type I ou périphérique* on note un arc lipoïde qui tend à progresser de la périphérie vers le centre, aboutissant parfois à une plaque fibreuse cicatricielle (Elschnig, 1923), dans celle de *type II, ou centrale profonde* (Teitsch 1911) la lésion, d'aspect souvent discoïdal, débute au contraire au centre de la cornée pour envahir ensuite les zones paracentrales et parfois celles périphériques L'infiltration lipoïde est de couleur grisâtre, virant ensuite au jaune On retrouve des néoformations vasculaires et une réaction occasionelle, parfois avec manifestations uvéales intérieures, surtout dans le type II L'évolutivité varie largement dans chaque cas, l'atteinte visuelle dépend de la localisation de l'infiltration graisseuse et de sa progressivité Des formes intermédiaires entre les types I et II ont été observées

des opacités périphériques, ces dernières avaient ensuite conflué, sans envahir cependant la zone prépupillaire. Un deuxième cas, signalé aussi par Axenfeld (1930) chez un enfant de 8 ans, présente quelques analogies avec le précédent, on y observe cependant l'atteinte de la partie centrale de la cornée avec diminution de l'acuité visuelle.

7. La *dystrophie urique ou uratique* décrite par Chevallerau (1891), Uhthoff (1915) et par d'autres est exceptionnelle. Elle est constituée par un dépôt de cristaux à reflets dorés d'acide urique ou d'urates. Dans le cas classique de Uhthoff (homme de 53 ans sans signes généraux de diathèse urique) ces dépôts étaient situés dans le parenchyme, ils étaient bilatéraux et symétriques, avec injection périkératique. Bergmeister les a retrouvé au niveau de l'épithélium (1936). Motolese (1938) et Scheffels (1925) en ont rapporté des cas unilatéraux.

8. Nous devons à Axenfeld (1930) l'identification de la *dystrophie muqueuse ou myxoedémateuse*, forme parenchymateuse apparue chez un enfant, et évoluant par la suite. Il observa d'abord l'apparition aux deux extrémités du méridien horizontal des deux cornées, de petites zones blanches, qui ne gênaient pas la vision car elles étaient périphériques; ces taches grandirent lentement au cours des années, devenant plus épaisses et proéminantes, atteignant le centre, donnant alors un aspect en papillon. La dégénérescence donnait au tissu un aspect spongieux et une consistence molle par gonflement et fibrillation des lamelles et par oedème albumineux de la cornée. Plus tard apparut une vascularisation qui entraîna un éclaircissement des zones opaques; elle fut considérée de bon pronostic. L'examen histochimique démontra sa nature fibrino-mucinoïde. Il n'y avait aucun signe anatomique, métabolique ou hormonal de myxoedème, malgré les ressemblances avec cette affection.

9. Berliner (1949) pense qu'il peut exister une *dégénérescence hyaline primitive acquise*, analogue à celle calcaire. Elle serait autonome, en dehors des formes parenchymateuses hérédofamiliales ou séniles (la dégénérescence sphérulaire élajoïde en fait probablement partie). Bietti a constaté à ce propos l'apparition de nodules centraux symétriques, analogues à ceux d'une dégénération de Salzmann (voir plus loin) chez des individus jeunes sans antécédants inflammatoires au niveau du segment antérieur.

D. FORMES SECONDAIRES

Les formes secondaires à des affections locales ou générales constituent un vaste chapitre des altérations dystrophiques dégénératives de la cornée. Nous avons déjà noté plus haut que dans certaines de ces formes secondaires, la présence d'autres troubles extra-oculaires ou oculaires n'a pas une importance causale: il y a simple association de symptômes dans le cadre d'une affection primitive systémique.

Nous avons inclus dans notre classification les formes secondaires à des affections oculaires, à des maladies générales (thésaurismoses

séparées par des stries de transparence normale C'est un tableau qui a été aussi appelé " aspect grillagé de la Bowman " et que nous avons rappelé à propos des formes séniles

On peut reconnaître à la base de beaucoup de ces formes primitives, des troubles du métabolisme du calcium, (hypercalcémies spontanées ou provoquées (Cogan, (1948) Cogan, Albright et Bartter, 1948), il y a cependant des exemples importants, en particulier juvéniles, où l'on ne retrouve pas de raisons pour le dépôt des substances calcaires Dans ce dernier cas on ne peut toutefois pas exclure qu'un trouble général du métabolisme du calcium puisse s'être produit dans une période donnée de la vie, et que l importance des dépôts n'ait pas permis leur régression, cette régression se produit dans les cas d'accumulation calcaire par médicaments, lorsqu'on interrompt leur administration

Klainguti (1939) et Salvi (1953) ont signalé des phénomènes de ce genre Les cas décrits par Verderame (1924) et Michail (1935) présentaient au contraire une " calcinose cornéo conjonctivale superficielle " étendue, à côté des dépôts de la conjonctive bulbaire on relevait une calcification cornéenne superficielle, qui différait de la forme en bandelette en raison de son extension irrégulière (même les secteurs inférieur et supérieur de la cornée étaient intéressés dans leur portion périphérique et paracentrale) On retrouvait cependant dans ces deux cas des antécédants ophtalmologiques, respectivement inflammatoires (érysipèle) et traumatiques

Tita (1940) a recueilli 7 observations de *dystrophie calcaire lamellaire primitive de la cornée* Il s'agit de dépôts blanchâtres bien limités, uniques ou multiples, arrondis ou polygonaux, mesurant de 2 à 8 mm, situés aussi bien sur la Bowman que dans les couches les plus superficielles de la cornée, le plus souvant mais non toujours dans les zones centrales ou paracentrales Ces lamelles opaques, qui parfois présentent des lignes nettes de stratification, sont constituées par de très nombreux grains blancs de sels de calcium On peut considérer cette forme comme *primitive* en raison de l'absence, sauf dans un cas, d antécédants ou de causes concomitantes L âge du sujet ne semble pas entrer en jeu car la statistique de Tita comprenait 4 personnes âgées et 3 jeunes (respectivement 22, 27 et 39 ans)

Koeppe (1920) a décrit dans son livre (page 173) une variété qui offre beaucoup de similitudes avec les précédantes, même si elle a été appelée hyaliniforme ' Une association entre dystrophies calcaire et hyaline est peut être possible

Axenfeld en 1917 a décrit une forme rare de *dégénérescence calcaire parenchymateuse primaire acquise*, dans laquelle les dépôts calcaires occupent, sous forme granulaire, des couches cornéennes qui peuvent même être relativement profondes, on observe ainsi une sorte de couronne périphérique formée par la confluence d opacités arrondies ou irrégulières Le cas rapporté était celui d un homme de 34 ans chez lequel l'affection bilatérale avait débuté à l âge de 8 ans par

TABLEAU X (*Suite*)

(*c*) CONSÉCUTIVES À DES UVÉITES

— degenerescence calcaire en bandelette secondaire

— *dystrophies seondaires de* la Bowman

— degenerescences graisseuses

— dystrophies de la limitante posterieure et dystrophie endothelio-épitheliale secondaire.

(*d*) PAR VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA PRESSION ENDOCULAIRE

1 hypertensions oculaires

dystrophies oedemato-bulleuses

pannus degeneratif de Baas

degenerescences graisseuses

2 hypotonie oculaire avec atrophie du globe

degenerescence calcaire en bandelette

(*e*) CONSÉCUTIVES À TRAUMATISMES

1 diverses dystrophies par contact exterieur

2 *dystrophie nodulaire en* bandelette des climats arides (Bietti Guerra, De Gaspare,

3 dystrophies endothelio-epitheliales secondaires

— à traumatisme intentionnelle ou accidental

— a extraction de cataracte

— keratopathie secondaire a introduction de lentille en chambre anterieure

— syndrome par contact vitreal de Irvine

4 stries hyalines retrocorneennes par traumatisme obstetrical

(a) Nous avons deja mentionne dans le chapitre sur les formes primaires les dystrophies de l epithelium corneen, pour lesquelles on a suppose une alteration fonctionnelle nerveuse (en particulier du sympathique) Il y a *une atteinte nerveuse certaine, dans les* *keratites neurotrophiques* qui comprennent la keratite neuroparalytique la keratite meta herpetique auxquelles nous pouvons ajouter l ulcus *rodens de Mooren et quelques ulcerations* trophiques marginales post operatoires

1 La *keratite neuroparalytique* est l expression clinique la plus evidente des troubles antidromiques peripheriques du trijumeau et des troubles du metabolisme cellulaire par atteinte nerveuse (Lewis, 1927) L accumulation de *metabolites (en particulier histamine)* entraine un oedeme et une vaso dilatation reflexe qui induisent des lesions epitheliales (avec exfoliation debutant au centre de la cornee) et de troubles associes *conjonctivaux et iriens* La secheresse et l anesthesie de la cornee peuvent entrainer des complications secondaires ulceration kerato hypopyon panophtalmie etc) La keratite neuroparalytique peut faire suite a des lesions post ou infraganglionnaires

affections syndermatotiques, etc), à des médicaments et enfin à des radiations Nous traiterons en appendice des altérations pigmentaires cornéennes

1 *Formes secondaires à des affections oculaires*

Sans vouloir étudier que les manifestations les plus fréquentes en pratique, nous avons placé dans le tableau X les altérations dégénératives cornéennes qui dérivent d'affections de l'appareil visuel

TABLEAU X *D — Formes secondaires I — à des affections oculaires*

(*a*) PAR TROUBLES DE L'INNERVATION OCULAIRE (LES "KÉRATITES NEUROTROPHIQUES)

1 kératite neuroparalytique
2 kératite méta herpétique
3 ulcus rodens de Mooren
4 ulcères trophiques post opératoires

(*b*) CONSÉCUTIVES À DES AFFECTIONS CORNÉO CONJONCTIVALES

1 trachome
- xerosis
- dégénérescence hyaline
- dégénérescence nodulaire type Salzmann (Bietti, Tavolara)
- taches de Calderaro
- dégénérescence amyloïde etc
- ectasies secondaires
- dégénérescence élaïoïde (El Tobgy)
- sclérose cornéenne
- superposition cornéenne de Fuchs

2 kératoconjonctivite phlycténulaire
- dégénérescence nodulaire de Salzmann
- dégénérescence graisseuse etc

3 conjonctivite printanière
- dégénérescence hyaline
- arc lipoïde
- ectasies (secondaires ?)

4 kératocône
- dégénérescence superficielle hyaline de l'apex du cône
- anneau de Fleischer
- dystrophie oedémato bulleuse par rupture de la Descemet

5 leucomes
- dégénérescences diverses
- cornea guttata secondaire.

6 naevus du limbe
- dégénérescence adipeuse (arc lipoïde halo dystrophicus, Thiel)

TABLEAU X (*Suite*)

(c) CONSÉCUTIVES À DES UVÉITES

— degenerescence calcaire en bandelette secondaire
— dystrophies seondaires de la Bowman
— degenerescences graisseuses
— dystrophies de la limitante posterieure et dystrophie endothelio-épitheliale secondaire.

(d) PAR VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA PRESSION ENDOCULAIRE

1 hypertensions oculaires
dystrophies oedemato-bulleuses
pannus degeneratif de Baas
degenerescences graisseuses

2 hypotonie oculaire avec atrophie du globe
degenerescence calcaire en bandelette

(e) CONSÉCUTIVES À TRAUMATISMES

1 diverses dystrophies par contact exterieur

2 dystrophie nodulaire en bandelette des climats arides (Bietti, Guerra De Gaspare)

3 dystrophies endothelio-epitheliales secondaires
— a traumatisme intentionnelle ou accidental
— a extraction de cataracte
— keratopathie secondaire a introduction de lentille en chambre anterieure
— *syndrome par contact vitreal de Irvine*

4 stries hyalines retrocorneennes par traumatisme obstetrical

(a) Nous avons deja mentionne dans le chapitre sur les formes primaires les dystrophies de l epithelium corneen, pour lesquelles on a suppose une alteration fonctionnelle nerveuse (en particulier du sympathique) Il y a une atteinte nerveuse certaine, dans les *keratites neurotrophiques* qui comprennent la keratite neuroparalytique la keratite meta herpetique auxquelles nous pouvons ajouter l ulcus rodens de Mooren et quelques ulcerations trophiques marginales post operatoires

1 La *keratite neuroparalytique* est l expression clinique la plus evidente des troubles antidromiques peripheriques du trijumeau et des troubles du metabolisme cellulaire par atteinte nerveuse (Lewis, 1927) L accumulation de metabolites (en particulier histamine) entraine un oedeme et une vaso dilatation reflexe qui induisent des lesions epitheliales (avec exfoliation debutant au centre de la cornee) et de troubles associes conjonctivaux et iriens La secheresse et l anesthesie de la cornee peuvent entrainer des complications secondaires (ulceration kerato hypopyon panophtalmie etc) La keratite neuro paralytique peut faire suite a des lesions post ou infraganglionnaires

affections syndermatotiques, etc), à des medicaments et enfin à des radiations Nous traiterons en appendice des alterations pigmentaires corneennes

1 *Formes secondaires à des affections oculaires*

Sans vouloir etudier que les manifestations les plus frequentes en pratique, nous avons place dans le tableau X les alterations degeneratives corneennes qui derivent d'affections de l'appareil visuel

TABLEAU X *D — Formes secondaires I — À des affections oculaires*

(*a*) PAR TROUBLES DE L INNERVATION OCULAIRE (LES KERATITES NEUROTROPHIQUES)

1 kératite neuroparalytique
2 keratite meta herpetique
3 ulcus rodens de Mooren
4 ulcères trophiques post operatoires

(*b*) CONSÉCUTIVES À DES AFFECTIONS CORNÉO CONJONCTIVALES

1 trachome
   xerosis
   degenerescence hyaline
   degenerescence nodulaire type Salzmann (Bietti , Tavolara)
   taches de Calderaro
   degenerescence amyloide etc
   ectasies secondaires
   degenerescence clajoide (El Tobgy)
   sclerose corneenne
   superposition cornéenne de Fuchs
2 keratoconjonctivite phlyctenulaire
   degenerescence nodulaire de Salzmann
   degenerescence graisseuse, etc
3 conjonctivite printanière
   degenerescence hyaline
   arc lipoide
   ectasies (secondaires ?)
4 kératocone
   degenerescence superficielle hyaline de l apex du cone
   anneau de Fleischer
   dystrophie oedemato bulleuse par rupture de la Descemet
5 leucomes
   degenerescences diverses
   cornea guttata secondaire
6 naevus du limbe
   degenerescence adipeuse (arc lipoide halo dystrophicus, Thiel)

frequentes on connait cependant aussi les degenerescences grasses (Orzalesi 1948), amyloides et hyalino amyloides (Scuderi 1958) Le trachome peut encore provoquer un amincissement ou une ectasie secondaire Le pannus peut entrainer une sclerose corneenne , opacite ambree au centre de la cornee, qui semble epaissie Elle est le plus souvent due (*Duke Elder*) *a une superposition* lamellaire de Fuchs (1881 1916) ou a un pannus degeneratif de Baas (1900) La *sclerose est provoquee* par une condensation d un pannus degeneratif

On peut retrouver un pannus degeneratif avec depots hyalins *gras et calcaires (Thiel, 1924)* a la suite de plusieures *manifestations* oculaires prolongees (uveites chroniques decollements anciens, glaucomes absolus, etc) Des vesicules se forment sur la surface corneenne et se rompent provoquant une irritation prolongee l epithelium devient irregulier Ces bulles se forment dans le parenchyme au niveau d un tissue conjonctif neoforme, passent a travers la Bowman pour confluer au dessous de l epithelium, ou elles recevront *des vaisseaux du limbe La stratification lamellaire du conjonctif entre* Bowman et epithelium peut simuler une tumeur (A Bietti 1908)

2 La degenerescence *nodulaire de Salzmann (1925) decrite plus* tard par Katz (1930) Ladekarl (1930) Lugli (1930 1931) etc) est typique de la *kerato conjonctivite phlyctenulaire* Un cas en avait ete signale par Fuchs (1902 cas VIII) Elle est caracterisee par des opacites globuleuses (en generale une a huit) parfois confluantes situees dans les couches superficielles du parenchyme et soulevant la surface corneenne Elles sont blanc bleuatres en general centrales unilaterales *Elles* apparaissent en general apres la puberte et plus tard et preferent le sexe feminin Elles ne sont pas hereditaires et n entrainent pas de reactions secondaires *en general* Un anneau peripherique d opacite peut entourer la degenerescence centrale (Lugli 1930) les foyers peuvent etre disposes en rosaire (Duke Elder fig 1726 et 1727)

Bolettieri (1941) et Nuzzone (1958) ont observe des formations annulaires parenchymateuses semblables sans veritable dystrophie de Salzmann Il s agit parfois de leucomes avec phenomenes secondaires Cima a observe (1948) un disque jaunatre central de 6–7 mm d adipose *corneenne* bilaterale apres kerato conjonctivite phlyctenulaire chez une jeune fille operee avec succes de greffe

3 La *conjonctivite printaniere* peut provoquer des complications corneennes le plus *souvent peripheriques On peut* observer comme reliquats des saillies nacrees parfois *annulaires ou semicirculaires,* traduisant une degenerescence probablement hyaline Un tableau proche du pannus degeneratif de Baas peut etre produit par ces *lesions*

On observe encore parfois l apparition du un arc lipoide juvenile assez precoce (avant 30 ans), bilateral et incomplet Une degenerescence microkystique limbaire conjonctivale peut s y associer

On peut se demander si l apparition d un keratocone phenomene dont Bietti et Ferraboschi (1958–59) ont prouve la significativite

(excision ou alcoolisation du ganglion de Gasser) mais aussi supra ganglionnaires (neurotomie retrogassérienne, lesion tronculaire traumatique ou par compression)

De Simone (1958) signale dans la keratite neuroparalytique expérimentale une augmentation de la permeabilite corneenne par altérations epitheliales Baker et Gottlieb (1959), se referant a un travail de Dott, soulignent que l'on peut prevenir les ulcerations corneennes dues a alcoolisation du ganglion de Gasser par l'ablation du ganglion sympathique cervical superieur, ils attribuent cette protection a des phenomenes vasculaires Plus recemment De Haas (1962) souligne le role du sympathique et des phenomenes de dessechement dans la pathogenie de cette affection

2 La *keratite meta herpetique* se verifie dans une cornee altérée par l'infection herpetique, qui a determine une grave atteinte des filets nerveux Soulignons que le terme de " meta herpetique " ne designe pas la keratite disciforme, contrairement a l avis d'autres auteurs

3 *L'ulcus rodens* de Mooren (1867), ulcere corneen torpide à bords sous minés, forme rare bilaterale, atteignant surtout les vieillards, tend a envahir lentement la surface de la cornee entiere sans la perforer, sa nature neurotrophique est probable (Junius, 1920) Giardini a recemment publie une interessante publication a ce sujet (1952)

4 Les *ulcerations trophiques apres interventions* sur les muscles oculaires sont aussi de nature nerveuse Elles ont recemment attire l'attention de Vancea, Vaghel et Vancea (1960) Elles se developpent a proximite du limbe dans le secteur correspondant aux muscles operes, apparaissant une ou deux semaines apres l'intervention, guerissant en general parfaitement en deux a trois semaines

(b) 1 Parmi les *affections corneo conjonctivales* pouvant provoquer des degenerations secondaires de la cornee, rappelons d'abord le trachome En dehors des phenomenes de pre xerosis et de xerosis epitheliale corneenne, on peut avoir une degenerescence hyaline du pannus, le plus souvent pres du limbe (Bietti, 1947), on y observe des taches jaunes claires penetrant dans le parenchyme (Santonastaso, 1927, Smaltino 1937) El Togby (1933) a signale une degenerescence spherulaire cloide secondaire dont les elements d aspect huileux sont probablement de nature hyaline On peut retrouver d'habitude au centre de la cornee des elements blanc grisatres ou nacrés saillant sur le plan corneen, uniques ou multiples (Bietti, 1947 Tavolara, 1919) qui sont l expression d'une degenerescence hyaline du tissue conjonctif neoforme (cheloide corneen Busacca), ils rappellent la degenerescence nodulaire secondaire de Salzmann, typique des formes lymphatiques On peut aussi observer (Calderaro, 1911) des taches superficielles, planes, blanches, en generales centrales qui se laissent facilement detacher par abrasion, elles sont constituees par des depots degeneratifs adipeux hyalins ou calcaires Selon Scuderi (1955–1958) et Persichetti (1943) les formes hyalines sont les plus

Iraq

Mrs Aratoon Vahram
Dr Kadhi Y Al
Mrs Munib Alice
Mrs Shathir Ibtisam
Shawqi Fikrat

Ireland

Mrs Somerville Large
Master Somerville Large

Israel

Mrs Michaelson Isaac Caesar

Italy

Mrs Amidei Clara
Balcet Belletti Catarina
Miss Barola Elisabetta
Caffi Teresa
Caramazza Giulia Bonollo
Caramazza Paola Vigevani
Cencini Matilde Mazzoni
Dr Clarizia Elia
Mrs Di Ferdinando De Angelis
Wanda Di
Countess F Faina
Miss Faina Mimma
Faina Teresa
Faina Francesca
Mrs Frezzoti Angela
Gibelli Adriana
Miss Gomback Mario
Mrs Grancini Wanda
Miss Grassi Resta Maria
Guffanti Gandin Luisa
Jagaro Maria Antonietta
Lo Cascio Eleonora
Mrs Marocchetti Bianca
Matteucci Pellegrino Rosanna
Motolese Clotilde
Musini Bianchi Isotta
Mr Oliveri Giuseppe
Mrs Oliveri Giuseppina
Miss Padulli Ippolita
Padulli Luigi
Mr Pasini G
Mrs Pasini G
Pasquinanjeli Camillo
Mr Rizzoli
Mrs Rizzoli
Seidenari Patrizio
Sogaro M Antonietta
Spallino Luiciana Bulgheroni
Stagni Bruna
Strampelli Maria Luiza
Mr Tabenelli Tullio
Mrs Thiene Irene Casarotto
Miss Verzella Anna Paola
Mrs Verzella, Cardi Maria Luiza
Mr Verzella Clemente
Miss Verzella Emma
Mr Verzella Franco
Miss Verzella Ippolita
Vigano Paola
Viganoni Gianpaolo
Viganoni Mariuccia
Mr Vigevani Camillo
Miss Vismara Giulia
Mrs Zoldan Francesa
Zuccoli Martha

Japan

Mr Akimi Hatakeyama
Mr Oka Sigehiro

Luxembourg

Mrs Emile Loos

Malaya

Mrs Abraham James

Mexico

Mrs. Arroyo Damian
Mrs Dena Palomino

Morocco

Mrs. Lafont Andre

Parfois au contraire, l epaisseur de la cornee reste normale et des saillies se forment donnant sur la chambre anterieure (guttata secondaire Wolter et Larson 1959 et Wolter, 1960 dans de vieilles keratites interstitielles syphilitiques)

6 Chez certains naevi du limbe on constate parfois un arc lipoide circumscript que Thiel (comm pers) appelle halo dystrophicus

(c) *Les uveites* entrainent assez souvent des degenerescences corneennes surtout la variete calcaire superficielle en bandelette, dont elles sont la cause principale Celle ci qui ne differe pas morphologique ment de la forme primaire entre dans la triade oculaire classique de la *maladie* de Still (variete bien connue de la polyarthrite chronique evolutive de l enfance) On peut aussi la retrouver dans la syphilis avec atteinte articulaire (Bruna et Ioli Spada), dans la tuberculose (Fregnan 1958) dans la toxoplasmose (Galbiati, 1957) et dans la sarcoidose (Haldimann 1941, De Haas 1952) On peut encore trouver des depots calcaires, souvent en bandelette dans les yeux atrophiques

Signalons encore a ce propos qu on peut observer cette forme aussi a la suite d une hypercalcemie (Leira 1954 Cogan et Henneman 1957) provoquee par des troubles generaux du metabolisme du *calcium* mais aussi par une surcharge en vitamine D ou AT 10 et aussi dans les cas signalés par Gifford et Maguire (1954) et dans un cas de syndrome de Fanconi (par Miller 1958)

On peut aussi observer a la suite d uveites des lignes vitrees de la Bowman (Vogt) un grillage de la limitante anterieure avec opacites peripheriques (Vogt) rappelant la degenerescence senile en bave d escargot de Bietti Il s agit de *dystrophies secondaires de la Bowman*

Il n est pas rare de retrouver, lors de la xanthomatose uveale une *infiltration* graisseuse de la cornee (Sala 1931 et 1933) les irido *cyclites* tuberculeuses peuvent plus particulierement entrainer le meme tableau (Heath 1935) Nous avons deja signale l accentuation possible d un arc lipoide senile, rendant plus evident le contraste entre oeil sain et malade dans les cas unilateraux

On peut encore constater des *dystrophies profondes* En effet les precipites retro corneens importants des iridocyclites prolongees peuvent provoquer des lesions endotheliales *permanentes* entrainant un epaississement de la cornee (assez commun dans les uveites anterieures) avec dystrophie oedemateuse et bulleuse endothelio epithéliale Il n y a parfois qu une guttata secondaire avec excroissances boutonneuses hyalines

(d) 1 Il est bien connu que le *glaucome* prolonge determine des dystrophies et degenerescences corneennes avec au premier plan la dystrophie oedemato *bulleuse et le* pannus degeneratif ou superposition lamellaire La dystrophie bulleuse epitheliale est *en* realite endothelio epitheliale elle est provoquee par des troubles vasculaires secondaires a l hypertonie mais aussi par des lesions profondes de la cornee

statistique, doit être considérée comme secondaire à l'affection conjonctivale qui diminuerait la résistance de la cornée (Gonzales, 1919-1920) ou bien comme l'expression d'un facteur commun, ce qui nous semble plus probable.

4. Le *kératocone* est probablement une affection dégénérative, mais il peut aussi entraîner des dégénérescences secondaires. Celles-ci peuvent être constituées par des opacités plus ou moins nacrées observables au niveau du sommet de kératocone de longue durée et de dimensions notables. Ces opacités, légèrement surélevées, rappellent en quelque sorte celles que l'on peut observer dans la forme nodulaire de Salzmann. A la base du kératocone on peut aussi retrouver l'anneau de Fleischer, dépôts d'hémosydérine dont nous reparlerons à propos des pigmentations. Rappelons, enfin, dans cette affection les ruptures spontanées de la Descemet qui, *entraînant une pénétration* brusque d'humeur aqueuse dans la cornée, déterminent un oedème épithélial et parfois de véritables formations bulleuses de l'épithélium; ce processus tend cependant à disparaître spontanément dans la plus grande partie des cas.

5. On peut observer des dégénérescences secondaires au niveau des vastes *leucomes*: apparition de zones blanchâtres, crayeuses, couleur laiton ou jaune, ou même de dépôts cristallins, qui traduisent des dégénérescences hyalines, colloïdes, amyloïdes ou même calcaires et graisseuses. Leur siège est varié, intéressant aussi bien les zones leucomateuses néoformées que la cornée saine au voisinage des leucomes.

Leur nature chimique est difficile à déterminer cliniquement. Les formes sphérulaires jaunâtres sont en général hyalines, celles blanches crayeuses sont calcaires. Des séquestres avec ulcération peuvent se produire (ulcère ateromateuse).

Une infiltration adipeuse, plus souvent amorphe que cristalline, peut apparaître au niveau de vieilles cicatrices, ou, selon Heath (1935), faire suite à des kératites, en particulier herpétiques.

Maumenee (1960) remarque que une infiltration graisseuse peut accompagner la vascularisation cornéenne en particulier dans la kératite et dans les kératoplasties lamellaires. Dans ce dernier cas on note souvent des dépôts cristallins entre le greffon et la cornée receveuse. Contrairement aux véritables kératopathies lipidiques (Cogan, 1960, Forsius, 1961) on ne retrouve pas ici de troubles généraux du métabolisme des lipides.

On peut souvent trouver des variations de l'épaisseur cornéenne, soit amincissement (avec parfois ectasie) soit épaississement. Ce dernier est le plus souvent déterminé par un oedème, en cas de solutions de continuité de l'endothélium et de la limitante, après kératite profonde ou kérato-endothélite (descemetite), autonomes ou associées à des uvéites. Il peut en résulter une dystrophie endothélio-épithéliale oedématobulleuse secondaire.

3 Il n est pas rare d observer aussi des cas de *dystrophie endothelio epitheliales type Fuchs* a la suite de traumatismes varies La rupture de la Descemet qui est parfois spontanee (comme dans le keratocone) peut apparaitre a la suite de traumatismes accidentels (traumatisme obstetrical Montauffier 1957) ou meme intentionnel (cas de Scullica 1962)

Cette dystrophie post traumatique est le plus souvent observee comme complications post operatoire de l extraction de la cataracte (Bietti, 1937) Ce phenomene a ete interprete de diverses façons, on a accuse une alteration endotheliale pre existante (type cornea guttata) aggravee par d interventions ou des lesions de la face posterieure de la cornee par des manoeuvres chirurgicales excessives ou inutiles Il semble que pour prevenir l apparition de ce tableau il soit utile de pratiquer une section tres sclerale et un bon lambeau conjonctival

Il faut encore rappeler dans ce paragraphe la *keratopathie après implantation* de lentilles de matiere acrylique dans la chambre anterieure Des cas en ont ete rapportes par differents auteurs (Strampelli Bietti etc Societe Ophtalmologique Latine Madrid 1956) Cette affection est observee quelques mois ou meme quelques annes apres l intervention (Barthelmess 1 3 ans) et represente une des complications les plus serieuse de ce type d intervention en cas de lentilles qui ne peuvent pas eviter un contact meme tres reduit et peripherique avec la surface posterieure de la cornee On observe d abord un trouble de la Descemet puis un epaississement du stroma voisin et plus tard un trouble de toutes les couches corneennes et une dystrophie oedemateuse bulleuse de l epithelium il est indispensable d oter la lentille car le traitement conservateur ne donne pas de resultat (Barthelmess 1960) Il est interessant de rappeler que la keratopathie apres implantation peut etre aussi due a des causes chimiques (Wollensack 1960 produits employes pour la sterilisation de la lentille acrylique constitution chimique du materiel utilise etc) Lorsqu il n y a pas de contact entre lentille et cornee la dystrophie endotheliale debute comme dans les cas de dystrophie apres intervention pour cataracte) dans la region de la section chirurgicale et est plus precoce et plus frequente lorsque les sujets sont plus ages Apres asportation de la lentille la dystrophie peut s arreter et meme chez les sujets les plus jeunes regresser

Le *syndrome de Irvine* (fig 53) est une dystrophie par contact avec la face posterieure de la cornee entrainant un epaississement et un oedème de celle ci Elle se verifie apres extraction de la cataracte ou à la suite de blessures perforantes avec luxation du cristallin lorsque le vitre apparait en chambre anterieure et entre en contact avec la cornee Apres intervention pour cataracte ces complications peuvent être immediates (surtout lorsque la chambre anterieure reapparait tardivement) ou bien au cous de l evolution ulterieure par rupture de la hyaloide (spontanee ou après discission) Il est possible que des affections de la cornee de type guttata puissent faciliter l apparition de ce tableau clinique

De nombreux auteurs ont aussi souligné l'importance de l'hypertension oculaire prolongée dans la genèse de la xanthomatose

2 Les *hypotonies oculaires* et surtout les atrophies secondaires à des uvéites entraînent des dégénérescences cornéennes analogues à celles décrites à propos des uvéites Citons en particulier la fréquence de la dystrophie calcaire en bandelette

(c) Différents *types de traumatismes* peuvent entraîner des dystrophies cornéennes

1 Nous pouvons appeler *dystrophies par contact externe* les altérations, généralement en bandelette, provoquées par des traumatismes particuliers comportant une réaction cornéenne par stimulation mécanique prolongée et répétée En 1894 Topolansky avait observé ce type de lésion chez les ouvriers des industries de chapeaux de feutre exposés pendant de nombreuses années aux fragments de poils de lapin En Hollande, on a observé des lésions similaires chez les cultivateurs professionnels de tulipes Duke Elder rapporte encore des dégénérescences en bandelette après exposition prolongée à des substances irritantes comme vapeurs de mercure (Clarke, 1870, Nettleship, 1879), poudre de calomel (Fuchs, 1926), vapeurs de dichromate de calcium ou potassium (Merz Weigandt, 1927), etc

2 Mais la forme la plus diffuse et la plus caractéristique des dystrophies cornéennes attribuables à des agents externes est, sans doute, celle décrite par Bietti, Guerra et Ferraris De Gaspare (1955) sous le nom de *dystrophie cornéenne nodulaire en bandelette des pays tropicaux à sol aride* Les lésions dégénératives sont situées au niveau de la fente palpébrale, mais cette forme diffère de la forme classique en bandelette en raison de l'existence de nodules sous épithéliaux de coloration plus ou moins grisâtre L'examen histologique, effectué par Bietti et collaborateurs a mis en évidence l'existence de masses dégénératives principalement hyalines dans la partie la plus superficielle de la cornée Il semble que cette affection soit due à l'évaporation intense du liquide pré cornéen, à l'action micro traumatisante exercée par le vent et le sable, et, peut être, à des actions chimiques Ces facteurs sont réunis dans certains climats tropicaux où l'évaporation est forte et le sol aride Les 69 cas décrits par Bietti et Coll se rapportent à l'Erythrée, à la Somalie et à la péninsule Arabique Les cas de Zanettin (1937 Erythrée, en particulier Iles Dalak) de Bartolucci (1933 Somalie) et de Falcone (1954 Somalie 310 cas) appartiennent à la même zone géographique Après la communication de Bietti, cette affection a été décrite en Tunisie (Natal, Reynon Besnainou et Ulveling, 1956, au Kuwait (Chams et Amini 1957), en Cyrénaïque (Gandolfi, 1962) et en Tripolitaine (Ferraris De Gaspare communication personnelle) Le même tableau semble avoir aussi été vu par Fujii (1959) au Japon, à en juger par l'iconographie rapportée, de 3 cas non encore confirmés de dégénérescence cornéenne "kollo d dropshaped familial"

surface et sur toute l epaisseur du parenchyme On y observe des taches ou des flocons blanc grisatres pouvant confluer donnant un aspect granulaire (Chou, 1959) La Bowman et les couches superficielles du parenchyme sont le plus souvent interessees, mais les couches plus profondes peuvent etre atteintes L opacite peut etre circonscrite et delimitee par une ligne festonnee Ces troubles sont bilateraux et non evolutifs sans poussees irritatives et sans vascularisation Ils sont congenitaux ou apparaissent vers la fin de la premiere annee a partir de la peripherie (Kressler et Aegerter, 1938) ou du centre de la cornee (Berliner 1939) Sauf quelques exception (François, 1958) il n y a pas cliniquement, d alterations epitheliales et la sensibilite est normale Les reactions histochimiques revelent cependant au niveau de l epithelium des vacuoles et des granulations intra cellulaires (Moro, Forgacs et Franceschetti)

La maladie de Hurler, consideree d abord comme une lipoidose par cerebrosides est aujourd hui classee comme dysmetabolisme primitifs des muco polysaccharides avec thesaurismose glyco lipidique accessoire (Lindsay et Coll 1948 Sartori et Baruffaldi 1953 Esente et Miani 1958) La nature exacte de la substance accumulee n est pas encore connue (François et Rabaey, 1952)

Un cas d alterations corneennes du meme type a ete decrit chez une petite fille de 4 ans atteinte de pleonosteose (maladie de Leri dystrophie osseuse congenitale avec troubles prevalents de l ossification periostee) par Rocher et Pesme (1946) L integrite corneenne permet au contraire de distinguer la maladie de Morquio de la maladie de Hurler Signalons cependant l existance de formes frustes de gargoylisme (Scheie Hambrick e Barness, 1962)

(b) La maladie de Hand Schuller Christian xanthomatose par trouble cellulaire du metabolisme lipidique sans perturbation humorale est comme d autres formes de xanthomatose normo lipémiques (maladie de Letterer Siwe, granulome eosinophile *etc*) supposee etre une affection acquise (Lebas) Selon Forgacs et Franceschetti on devrait la placer parmi les reticuloendothelioses infectieuses Les granulomes xanthomateux provoquent les signes cliniques de souffrance hypophysaire (diabete insipide arret du developpement corporel) exophtalmie et l aspect typique des os craniens (zones lacunaires de ramollissement en carte geographique) Elle apparait generalement entre 2 et 5 ans mais parfois plus tard sans relation avec la race et sans caracteres hereditaires atteignant de preference le sexe masculin

Le debut est en general lent et les premiers symptomes peuvent etre soit la polyurie avec polydypsie soit les alterations des os craniens soit les douleurs soit enfin l exophtalmie On peut encore observer des xanthomes cutanes en particulier xanthomes plans des paupieres Comme le dit Cavara (1934) dans sa monographie dans laquelle sont rapportes deux cas de cette affection les complications oculaires sont particulièrement dignes d attention En dehors de l exophtalmie, qui

I On peut discuter sur la nature dégénérative des *stries hyalines rétrocornéennes* Signalons cependant dans ce chapitre celles consécutives aux traumatismes obstétricaux (Tosti, 1957), qui se différentient des formations analogues postinflammatoires par leur disposition en séries parallèles, l'absence de pigmentation, de vascularisation et de synéchies iriennes

II Formes secondaires à des maladies générales

Les dystrophies cornéennes associées à des affections systémiques suscitent actuellement un intérêt tout particulier Franceschetti et Coll les ont particulièrement étudiées ces dernières années (Franceschetti, Klein, Forni et Babel, XVI Conc Ophth Britannia, 1950, Franceschetti, Klein et Babel, XIX Congr Int O M, Sao Paulo, 1954, Forgacs et Franceschetti, 1959, Franceschetti, Klein et Barth, 1960, Franceschetti et Klein, 1961, Franceschetti et Thier, 1961) Signalons la dernière publication de François (1962) La monographie de Lebas (1959) nous a été très utile pour l'étude des affections cornéennes accompagnant les géno dermatoses (maladies cutanées héréditaires)

Nous pensons pouvoir subdiviser ce chapitre en thésaurismoses, formes syndermatotiques et formes variées

1 THÉSAURISMOSES (Tableau XI)

TABLEAU XI *D — Formes secondaires II—A des maladies générales*

1) Thésaurismoses

(*a*) Maladie de Pfaundler Hurler (gargoylisme)
(*b*) Maladie de Hand Schuller Christian (xanthomatose normo-lipémique)
(*c*) Naevo xantho-endothéliome (?)
(*d*) Dystrophie dermo chondro cornéenne (François)
(*e*) Xanthomatoses hyperlipémiques
— Hyperlipémie familiale essentielle
(*f*) *Xanthomatoses hypercholestérolémiques*
— Hypercholestérolémie familiale essentielle
— Cyrrhose biliaire xanthomateuse
(*g*) Maladie de Gaucher
(*h*) Maladie de Tay Sachs (idiotie amaurotique familiale forme infantile)
(*i*) Cystinose
(*j*) Thésaurismose glycogénique (Schneider)

On observe dans le *gargoylisme*, ou lipo chondro ostéo dystrophie de Hurler, ou dysostose multiple de Pfaundler Hurler, des lésions oculaires importantes de type dysmétabolique dysmorphique et malformatif (Moro, 1957, François, 1958 mégalocornée, glaucome infantile, cataracte, colobome irien, dégénérescence pigmentaire chorio rétinienne, atrophie optique) à côté de symptômes généraux de la maladie Les troubles les plus typiques et les plus fréquents sont localisés dans la cornée, qui est, dans le 3/4 des cas (Ullrich, 1943, Strauss, 1948, Forgacs et Franceschetti, 1959) opacifiée sur toute sa

Il representerait une forme de passage entre la maladie de Hand Schuller Christian et les xanthomatoses cutanees Cette rare affection est benigne et peut interesser la peau les poumons le foie On peut y trouver des masses ous conjonctivales jaunatres simulant des pin gueculas ou des phlyctenes, se prolongeant parfois dans la cornee adjacente Newell (1957) et Maumenee ont trouve des cellules spumeuses limbaires comme le rapporte Schreck (1960)

(d) La dystrophie *dermo chondro corneenne* decrite par François (1949 1952 1958) est caracterisee par un triade symptomatique comprenant un syndrome os eux des nodules xanthomateux dermiques et des lesions corneennes

Le syndrome osseux est lie a des troubles de l ossification endo chondrale et a des anomalies de developpement du squelette des pieds et des mains avec subluxation et retraction tendineuse Les manifesta tions cutanees (xanthomateuses de la face et des extremites) consistent en nodules dermiques d aspect xanthomateux locali es dans les tissus mous autour des articulations metacarpophalangiennes et interphalan giennes et au niveau des cartilages du nez et des pavillons auriculaires Histologiquement on y retrouve des cellules spongiocytaires de nature probablement xanthomateuse On y observe au niveau de la cornee des opacites sous epitheliales isolees ou confluentes de dimensions et de densite variables a bords irreguliers de siege central Elles sont de couleur blanchatre ou brunatre avec parfois des stries evidentes entrainant plus ou moins tardivement des troubles visuels En section optique la surface corneenne semble soulevee au niveau des opacites les plus importantes celles ci sont constituees par une paroi anterieure convexe et une paroi posterieure concave englobant un espace optique ment vide Histologiquement on retrouve des histiocytes vacuolises au niveau de la Bowman, renfermant peut etre des lipides Jensen (1958) rapporte un cas de cette affection Le taux hematique du cholesterol est normal

L hyperlipemie essentielle familiale de Burger Grutz fait partie des *xanthomatoses de type hyperlipemique* Celles ci presentent un taux eleve de graisses neutres (plus de 500 mgr 100 cm3) au point de rendre le serum lactescent au contraire le cholesterol et les phospholipides en particulier les lecithines sont moderement augmentes La maladie de Burger Grutz est hereditaire a caractere recessif simple sa patho genie est inconnue Elle est caracterisee par une hepato splenomegalie avec troubles biliaires et des xanthomes cutaneo muqueux avec des lesions inflammatoires (les lesions xanthomateuses sont entourees par une areole erythemateuse) On peut retrouver des lesions corneennes rappelant l arc lipoide juvenile (chez des enfants de moins de 10 ans) ou des keratites lipidiques avec poussees inflammatoires recidivantes lors de l extension des opacites (Dunphy 1949-50) Les opacites sont parenchymateuses profondes en general peripheriques formes par une fine granulation jaunatre et des cristaux de cholesterine avec vascularisation superficielle et profonde peu abondante

fait partie de la triade symptomatique, les altérations oculaires peuvent être groupées en trois catégories 1) altérations du segment antérieur dues à l'exophtalmie, 2) symptômes liés à des compressions des fibres *nerveuses*, 3) *lésions* des tissus oculaires directement provoquées par le processus pathologique fondamental

Les altérations conjonctivales et cornéennes sont plus rares Les manifestations xanthomateuses cornéennes peuvent être isolées ou en continuité avec une xanthomatose conjonctivo sclérale Elles se traduisent par une opacité gris jaunâtre du parenchyme cornéen opacité nodulaire ou diffuse, plane ou saillante, localisée (le plus souvent périphérique) ou généralisée Dans ce dernier cas, la cornée semble recouverte par un voile de granulations

Wheeler (1931) signale dans un cas un léger trouble cornéen unilatéral, dans un autre cas (1931) une ulcération probablement due à la lagophtalmie Herzau et Pincus (1932) notent une infiltration cornéenne superficielle, secondaire sans doute à une banale kérato-conjonctivite Patry (1939) observe une kératite parenchymateuse et des tumeurs récidivantes du limbe, alors que Jaensch (1934) note chez un enfant de 9 ans une néoformation arrondie limbaire très adhérente aux plans sous jacents, d'un diamètre de 6 mm, composée de nodules jaune grisâtres saillants, à surface irrégulière, constitués par des *cellules spumeuses* Le *parenchyme était peu infiltré* avec une opacité limbique mal limitée, formée de petits points blanc grisâtres brillants Grancini (1940) signale chez une jeune fille ayant une *infantilisme hypophysaire*, une *néoformation* jaune grisâtre limbique prévascularisée, tendant à envahir la cornée A l'examen histologique cette formation était composée de graisse et de cellules xanthomateuses, *l'oeil* gauche avait été énucléé trois années auparavant pour une tumeur limbique récidivant de nature non précisée

Nous retrouvons encore les cas de van der Hoeve (1941 granulations recouvrant toute la cornée) et de D'Ermo (1956 grosse néoformation épibulbaire constituée par un tissu granulomateux formé *par des cellules spumeuses)*

L'observation de Appelmans, Michiels et Mousset (1960) d'un cas de xanthome disséminé normo cholestérolémique peut figurer dans ce paragraphe On y trouvait des dépôts adipeux des couches superficielles et moyennes de la cornée de l'oeil gauche associés à une xanthomatose cutanée, comme on le sait, cette affection peut évoluer vers le diabète insipide lorsqu'il se complique de xanthomes osseux au niveau de la région hypophysaire

(c) La position du *naevo xantho endothéliome* est incertaine *en raison* des difficultés d'interprétation et de classification Certains auteurs le considèrent comme un naevus avec dégénérescence lipidienne secondaire, d'autres pensent qu'*il* s'agit de *l'appellation* anglosaxone du xanthome congénital ou juvénile normolipémique des Français, et enfin d'autres avec Lebas le placent parmi les réticulo endothélioses

On peut encore noter un nanisme, une forme particulière de rachitisme avec stuporose nephrose chronique, polydypsie, polyurie, anemie hypochromique et anorexie L examen humoral met en evidence une hypophosphatemie hypopotassemie avec hyperpotas surie une hyperaminoacidurie Cette affection peut etre aigue rapidement mortelle ou bien chronique

On note au niveau de la cornee et de la conjonctive plus rare ment au niveau de l iris des cristaux de cystine analogues a ceux retrouves dans les differents tissus et en particulier a la ponction sternale et dans les biopsies glandulaires Cliniquement on observe une poudre polychromatique brillante et fine, avec quelques aiguilles refringentes (Streiff 1948) mieux visible en lumiere polarisee Garron (1958) Cogan et Kuwabara (1960) ont etudie histologiquement ces formations et en ont confirme la nature cristalline (cristaux rectan gulaires dans la conjonctive les proces ciliaires et la choroide identi ques mais moins abondants dans le muscle ciliaire l iris et la scleroti que rares cristaux en forme d aiguille peu refringents dans la cornee ces derniers sont difficiles a retrouver et observes seulement dans les sections a plat et dans les preparations epaisses) Ces cristaux se deposent d abord sur les membranes limitantes en particulier la Bowman le parenchyme corneen est ensuite envahi sur toute son etendue à partir de son tiers anterieur Il est difficile d identifier ces lesions a l oeil nu Douglas et Bickel (1952) et Goar et De La Motte (1954) ont signale un etat dystrophique épithelial avec lesions grisatres se colorant par la fluoresceine sans véritable perte de sub stance L epaisseur cornéenne n est pas modifiee par la cystinose, l acuite visuelle et la sensibilite sont legerement diminuees

Burki (1941) a decrit le premier ce tableau corneen dans la forme infantile de la diathese cystinique la litterature présente de nombreuses autres observations Cogan Kuwabara Kinoshita et Sheehan (1957) ont decrit les premiers un cas de cystinose chez l adulte d autres cas ont ete publies ensuite (Franceschetti Klein et Barth 1960)

(k) Signalons encore enfin pour clore ce chapitre la possibilite d opacites corneennes en cas de thesaurismose glycogenique (Schnei der 1953) Zbl Ophth 63 101 1954-55)

Dans ce chapitre consacre aux affections degeneratives corneennes associees a des maladies systemiques nous trouvons de nombreuses formes qui s associent a des affections hereditaires (genodermatoses) ou acquises de la peau c est a dire des dystrophies corneennes synder matotiques Ce sont des formes primitives dont la connaissance est recente et dont les caracteres histopathologiques sont mal connus Nous suivrons avec de legere modifications la classification de Lebas en tenant particulierement compte des donnees qu il expose et de son texte De meme nous avons trouve des informations precieuses dans les travaux deja cites de Franceschetti et Coll et de François

(f) Les *xanthomatoses de type hypercholesterolemique* (cholesterol tres augmente, lecithines peu augmentees, graisses neutres normaux) sont representees par l'hypercholesterolemie familiale essentielle et la cirrhose biliaire xanthomateuse. La premiere se differentie de l'hyperlipemie essentielle seulement par l'apparition de xanthomes plans ou tubereux cutanes, tendineux et oculaires. Citons a propos de la deuxieme affection, l'interessante observation de Davidson, Pils et Zeeler (1951) d'une keratite lipidique classique bilaterale progressive apparue au cours d'une xanthomatose generalisee de la peau et des muqueuses. Ces auteurs insistent sur l'importance de facteurs locaux predisposants, en effet, l'affection corneenne etait plus marquee au niveau de l'oeil droit, ou une importante vascularisation temoignait d'antecedants inflammatoires aspecifiques.

A' propos des formes hypercholesterolemiques rappelons que Van Canneyt (1948) a signale un xanthome corneen chez un homme ayant des nodules xanthomateux cutanes, avec un taux eleve de cholesterol.

(g) Il n'y a pas, dans la *maladie de Gaucher* (thesaurismose de cerasine, lipoide voisin des cerebrosides), de veritables depots corneens, mais on peut parfois observer dans la zone limbique adjacente a la conjonctive infiltree, une pseudo pinguecola (Friedman).

(h) On n'observe generalement pas d'alterations corneennes en relation avec la lipoidose phosphatidique dans la *maladie de Tay Sachs* ou idiotie familiale amaurotique de type juvenile. Villani (1933) a cependant signale 3 cas familiaux atypiques presentant des opacité, corneennes bilaterales non vascularisees. Il s'agissait de deux freres, respectivement de 9 ans et de 6 mois, et de leur soeur de 7 ans. L'observation d'une degenerescence tapeto retinienne centrale avec nystagmus, atrophie optique et tache rouge cerise maculaire, et la *coexistence d'une oligophrenie* avec hypertonie des membres, avait fait poser ce diagnostic. Les cornees presentaient un trouble diffus constitue par de petites taches superficielles grises, avec reflets bleuatres, qui ne respectaient que l'extreme peripherie. Ces sujets ont ete successivement suivis par Cicchione (1935), Villani e Cavara (communication personnelle a Franceschetti, 1949).

A cette derniere date les sujets etaient aveugles et immobilises par l'hypertonie musculaire. La nature exacte des lesions corneennes reste inconnue et en particulier on n'a pas retrouve avec certitude de thesaurisations des phosphatides.

La classification precise de ces cas se prete a discussion en particulier en raison de la longue survie. Jervis (1952) rapporte une observation d'opacites corneennes dans un cas egalement atypique de Tay Sachs. Ce sujet eut egalement une longue survie.

(i) La *cystinose* est un trouble rare du metabolisme proteique, elle entraine une splenomegalie, hepatomegalie et micro polyadenopathie chez les enfants qui en sont frappes.

Netherlands

Mrs Ameling
" Copper, Adrian C
" Eerden, Vander
" Henkes, Harold Edgar
Mrs Reymaan, Alice
" ten, Doeschatte
" Schmidt, Walburg

Pakistan

Dr A D Minhas
Dr Shaffi, Mohamed

Peru

Mrs Valdeavellano, Jorge

Philippines

Mrs De Ocampo, Geminiano

Portugal

Mrs Queiroz Marinho, A

Puerto Rico

Mrs Hector, Blaudell

Saudi Arabia

Mrs Abdul Fadl

Spain

Mrs Garrigosa, Cristobal
Miss Rosa Maria de Palleja

Sweden

Dr Zetterstrom, Karpe
Mrs Von Bahr, Stina

Switzerland

Mrs Blum John D
Mme Della Casa, Hanni
Mrs Franceschetti, A
Miss Lise Mayoer
Mrs Goldmann, Hans
" Streiff, Bernardo
" Witmer Rudolf

Turkey

Mme Bengisu, Naci Lerzan

Tunis

Mrs Hadi Rais

Egypt

Mrs Soliman, A M

United States of America

Mrs Albaugh Estelle
Albers I C
Arnold, Morton
" Ballen Peter H
" Benton
Mr Benton, Dudley
Miss Benton, Janel
Mrs Benkwith, Janet Karl
" Berliner M
Birge H I
Mr Bish Howard P
Mrs Bish H P
Miss Boland Betsey
Mrs Born J H

(a) *Affections avec manifestations cutanees et oculaires*

Nous avons neglige parmi les nombreux syndromes qui pourraient entrer dans ce paragraphe quelques syndromes tres connus et dont le caractere primitif de l atteinte corneenne est douteux (keratite secondaire a l uveite des maladie de Behçet et Vogt Koyanagyi, keratites secondaires a la conjonctivite du syndrome oculo urethro synovial de Reiter) ou la nature dystrophique degenerative est discutee (lesions corneennes par molluscum contagiosum ou par verrue)

1 Les *maladies syndermatotiques avec cataracte* sont moins connues, mais leurs manifestations corneennes entrent plus facilement dans le cadre de notre sujet Elles comprennent entre autres les syndromes de Rothmund de Werner et la dermatose atopique

Le *syndrome de Rothmund* est une rare affection heredo familiale qui predilige les femmes et dans laquelle les lesions cutanees debutent dans la premiere annee de vie Elles sont representees par une sclero atrophie une dyschromie et une telengiectasie surtout de la face et des parties decouvertes de la peau A'cote de la cataracte bien connue et tres precoce (4–6 ans) on y a observe dans quelques cas des alterations degeneratives de la cornee (Rothmund 1868 Strebel, 1913 Bloch et Stauffer 1929 Seefelder 1935 Schnyder, 1935 Franceschetti et Maeder 1949 Maeder, 1949) l aphakie de certains cas n est pas semblee en rapport avec l installation des lesions corneennes qui etaient au contraire en relation nette avec l affection cutanee A une keratite bulleuse fait suite una opacite grise sale des couches superficielles du stroma plus marquee au centre l evolution se fait vers une degenerescence en bandelette secondaire

Le *syndrome de Werner* est aussi, rare et hereditaire Les deux sexes en sont egalement atteints On y trouve une sclerodermie (poikilodermie) canitie precoce ulceres torpides et parfois dystrophies unguéales et des dents associes a des troubles endocriniens debutant a la puberte (sexuels hypophysaires parathyroidiens) L aspect des malades est vieillissant avec troubles de la phonation On retrouve parmi les lesions oculaires une cataracte juvenile, des lesions trophiques corneennes (Flandin et Coll 1936) et une dystrophie oedemateuse vesiculo bulleuse suivie par une opacite diffuse du stroma (Kleiber 1930) Ces troubles corneens ont ete constates dans au moins six cas (Lebas) 5 a 10 ans apres l extraction de la cataracte cette latence semble nier un rapport — au moins directe — entre la lesion corneenne et le traumatisme operatoire (Rud, 1956)

Dans la *dermatose atopique* (nom sous lequel on decrit des lesions cutanees polymorphes connues aussi comme prurigo (de Besnier et d autres) nevrodermite disseminee eczema atopique etc) il s agit d une *maladie qui se developpe* sur une base allergique individuelle ou familiale (rhume de foins urticaire asthma etc) Les manifestations cutanees commencent a n importe quel age mais avec aspect different chez l enfant (eczema) et chez l adulte (nevrodermite ou

2 FORMES SYNDERMATOTIQUES (Tableau XII)

TABLEAU XII *D — Formes secondaires II 1° des maladies générales*
2 Syndermatotiques

(*a*) Affections avec manifestations cutanées et oculaires
- 1 Formes syndermatotiques avec cataracte
  - — Syndrome de Rothmund
  - — Syndrome de Werner
  - — Dermatose atopique
- 2 Acrodynie
- 3 Progérie
- 4 Porphyrie
- 5 Ochronose

(*b*) Phacomatoses
- 1 Neurofibromatose ou maladie de von Recklinghausen
- 2 Sclérose tubéreuse ou maladie de Bourneville

(*c*) Collagénoses
- 1 Sclérodermie
- 2 Poïkilodermie
- 3 Lupus érythémateux
- 4 Périartérite noueuse

(*d*) Dermatoses bulleuses
- 1 Pemphigus
- 2 Dermatite de Duhring Brocq
- 3 Épidermolyse bulleuse
- 4 Érythèmes polymorphes

(*e*) Dysplasies ectodermiques
- 1 Kératose plantaire et palmaire héréditaire
- 2 Kératose folliculaire spinulose décalvante (Lichen pilaris de Siemen
- 3 Porokératose de Mibelli
- 4 Syndrome de Jadassohn Lewandowsky (kératose folliculaire co génitale)
- 5 Syndrome de Schaefer (parakératose congénitale)
- 6 Syndrome de Hanhart

(*f*) Élastoses
- 1 Maladie de Ehlers Danlos (dermatorrhexie)

(*g*) Varia
- 1 Ichthyose
- 2 Acnée rosacée
- 3 Xeroderma pigmentosum
- 4 Syndrome de Melkersonhn Rosenthal
- 5 Dermatoses diverses
  - — Dyskératose folliculaire ou maladie de Darier
  - — Dyskératose intraépithéliale héréditaire bénigne
  - — Pityriasis rubra pilaire
  - — Psoriasis
  - — Syringomes

dans le couches les plus superficielles du parenchyme elle était formée par de petits points jaune rougeâtres brillants mêlés à de petites taches plus réfringentes et plus grandes qui donnaient l'impression de gouttes d'huile dorées et irisées Le même aspect biomicroscopique a été décrit au niveau des régions paralimbiques de la cornée et de l'epithelium de la conjonctive bulbaire adjacente par Urrets Zavalia et Collaborateurs (1937)

5 *L'ochronose essentielle* est une affection héréditaire liée à un trouble congénital du métabolisme des amino acides entraînant une alkaptonurie On y retrouve une teinte jaune brunâtre des cartilages de la sclérotique et de la conjonctive dans la fente interpalpébrale On observe au niveau de la cornée une pigmentation de la portion limbique de la Bowman aux deux extrémités du méridien horizontal due à la présence de gouttelettes jaunâtres ou brunâtres au niveau de la Bowman ou à son contact A lumière réfléchie elles prennent un aspect huileux Des signes oculaires sont presque toujours présents (We e 1938 Smith 1942 Seitz 1954 Rodenhauser 1957 Hatch, 1959 Rones 1960 Allen O Malley et Straatsma 1961)

Anderson (1937) et plus récemment Straub (1959) ont décrit chez des ouvriers exposés à l'action de l'hydrochinone et affectés d'*ochronose secondaire* l'apparition au niveau de la fente palpébrale d'un dessèchement d'un épaississement et d'une coloration brun sépia de la conjonctive bulbaire et de la cornée Les fins dépôts pulvérulents cornéens sont plus évidents au centre et sont retrouvés au niveau de toutes les couches mais surtout celles prédescemétiques et sur la Descemet et l'endothelium ils peuvent entraîner une diminution définitive de l'acuité visuelle et des plis de la Descemet, une infiltration parenchymateuse (par des flocons blancs de protéines dénaturées), et des érosions épitheliales

b) *Phacomatoses*

On a décrit dans le cadre de la maladie de von Recklinghausen (neurofibromatose) et de la maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse) des altérations cornéennes de type dystrophique dégénératif

1 La *neurofibromatose* peut intéresser tout l'organisme (surtout la peau le système nerveux les os) L'appareil oculaire est largement frappé (surtout paupières uvée rétine nerf optique orbite glaucome) Les lésions cornéennes sont rares et polymorphes épaississement diffus ou nodulaire des nerfs cornéens (neurofibrome?) myélinisation de ces nerfs (parfois associée à un pheochromocytome Braley 1954), neurinomes limbiques se développant à partir des nerfs ciliaires opacités de différent type On retrouve décrites dans la littérature des opacités diffuses grisâtres une vascularisation diffuse une opacité arciforme supérieure accompagnant les épaississements nodulaires des filets nerveux une opacité cornéenne centrale profonde (Prendergast 1950) une dystrophie cornéenne type Fehr (Nastri 1937)

2 Dans la *sclérose tubéreuse* (dysplasie neuro-ectodermique avec atteinte surtout cutanée [adénomes sébacés] cérébrale, viscérale) on

prurigo parfois saisonnier). On y observe une cataracte dans 2 à 10% des cas. Parmi les autres complications oculaires, la kératoconjonctivite atopique (Hogan, 1952) et le kératocône. A la kératoconjonctivite catarrhale s'associe par poussées une "kératite" superficielle avec oedème et parfois exfoliation de l'épithélium et troubles du tiers superficiel du parenchyme. Une vascularisation superficielle à type de pannus s'étend sur les régions paralimbiques, en particulier supérieures, et réalise un tableau de pseudo gérontoxon. Elle peut parfois recouvrir la cornée toute entière. Quant'au kératocône, il apparaît dans cette dermatose comme dans d'autres affections générales de type allergique, avec une fréquence statistiquement significative (Franceschetti et Carones, 1960, François, 1960, Galin et Berger, 1958, Spencer et Fisher, 1959, Sculllica et Masci, 1962). Le kératocône dans ces cas présente des caractères héréditaires plus nets que dans le kératocône isolé, comme si le gène possédait une plus grande pénétrance (Franceschetti et Carones).

2. *L'acrodynie* ou érythrodermie (érythème avec oedème cyanotique et hyperkératose des extrémités qui se développe dans la première enfance jusqu'à 5-10 ans de vie) donne, parmi ces manifestations oculaires, une forte photophobie, sans proportion avec la gravité de l'affection générale (Lenté, 1916. Casanovas et Domenech, 1954). La cornée présente parfois des manifestations ulcéreuses superficielles, qui sont probablement d'origine neuro trophique, on observe plus fréquemment au biomicroscope, une kératite ponctuée superficielle.

3. La *progérie*, ou nanisme sénile d'origine congénitale peut parfois entraîner une atteinte oculaire. Les lésions cornéennes sont rares (microcornée, cornea arcuata, opacités diverses de la cornée, dégénérescence se compliquant facilement de glaucome). Les opacités cornéennes congénitales avec glaucome ont été décrites dans une forme atypique de progérie par Bamatter, Franceschetti, Klein et Sierro, (1949-1950).

4. On peut distinguer plusieurs formes de *porphyries et porphyrinuries*. De notre point de vue la plus intéressante est la porphyrie congénitale chronique où l'on peut observer d'importantes manifestations oculaires (Ciotola, 1946. Mann, 1958). L'oeil participe à la photosensibilisation ultraviolette plus que dans les formes aiguës tardives ou que dans les porphyrinuries symptomatiques. On observe une photophobie et une irritation conjonctivale, et aussi des complications cornéennes (Lichtwitz, 1932, Ciotola, 1946), en particulier des lésions de type xérophtalmique et kératomalacique (Kadlecova, 1948. Aurecchio et Ribuffo, 1958). Dans la fente interpalpébrale apparaissent des éruptions vésiculeuses et bulleuses qui guérissent en laissant des cicatrices denses et vascularisées (Kuhnt, 1912. Duran, 1947).

On peut aussi observer des dégénérescences cornéennes en bandelette d'un type particulier (rappelant la dégénérescence elyoïde) dans le malade de Malbran et Manzitti (1951). L'opacité était située

xerostomie Pour une partie au moins de ces lesions, la nature dystrophique doit etre admise

(d) *Dermatoses Bulleuses*

1 Les lesions oculaires attribuees au *pemphigus vrai* peuvent etre associees aux atteintes cutanees ou cutaneo muqueuses, ou bien avec les lesions muqueuses seulement les lesions oculaires peuvent etre et demeurer isolees L atteinte corneenne a caractere parfois surement dystrophique, peut etre egalement secondaire ou bien apparemment primitive Dans le premier cas on peut constater une keratite seche ou filamenteuse une keratite par lagophtalmie un xerosis corneen pouvant entrainer la keratinisation de ulceres corneens secondaires Les atteintes primitives revetent quatre aspects (1) keratite bulleuse avec bulles fragiles et fugaces de grandeur variable situees de preference dans les zones moyenne et inferieure de la cornee la rupture de ces bulles entraine des pertes de substance, qui ont reparees de plus en plus lentement, on obtient finalement un pannus pemphigien avec vascularisation diffuse superficielle (2) infiltrations erosions ulcerations corneennes presque toujours en progression centripete (3) opacification de la cornee par invasion conjonctivo vasculaire sous epitheliable a progression centripete qui peut avoir au debut disposition en secteur et est decrite comme une membrane conjonctivale pseudo cutanee (pannus degeneratif pemfigien) (4) epidermisation terminale de la cornee

Dans le *pemphigus aigu* on a decrit surtout des ulceres corneens pouvant se perforer Il n y a pas de lesions oculaires connues dans le *pemphigus seborrhoique erythemateux* Les lesions corneennes sont rares dans le *pemphigus foliace* mais Amendola (1949) a decrit (1) des vesicules epitheliales transitoires laissant une opacite indelebile, (2) des infiltrations maculeuses de l epithelium et et de la Bowman suivies rapidement par un pannus (3) un pannus degeneratif en bandelette ou en ilots paralimbiques souvent inferieurs pouvant parfois atteindre le centre de la cornee

Toutes les lesions decrites a propos du pemphigus oculaire peuvent se presenter dans le *pemphigus chronique vulgaire ventable* et dans le *pemphigus vegetant*

2 La *dermatite de Duhring Brocq* est caracterisee par une inflammation dermique avec bulles sous epidermiques ou la conjonctive et plus rarement les paupieres et la cornee peuvent etre atteintes Les alterations corneennes sont tout a fait benignes les bulles et erosions survenant sur une cornee hypoesthesique (Angus 1946) ne laissent en general pas de sequelles Schreck rapporte un cas de xerosis de la conjonctive et de la cornee

3 Les *epidermolyses bulleuses* sont congenitales et hereditaires caracterisees par des bulles cutanees et muqueuses provoquees par des traumatismes Outre des malformation palpebro-conjonctivales bulleuses il y a des erosions recurrentes corneennes suivies par un

a décrit au niveau de la cornée une opacité en bandelette avec vascularisation sous épithéliale (Thomas, Cordier et Algan, 1948, 1949), en association à des lésions oculaires plus importantes (taches et tumeurs papillo rétiniennes François et Deweer 1952)

(c) *Collagénoses*

On place dans ce chapitre des affections cliniquement différentes, mais dont les lésions (localisées, disséminées ou diffuses dans des organes et tissus divers) intéressent toujours le tissu conjonctif, et offrent des caractères constants de dégénérescence fibrinoïde

1 Les *sclérodermies* (parfois confuses avec les syndromes de Rothmund et de Werner et les poïkylodermies) peuvent donner une kératite par lagophtalmie, directement en relation avec l'atteinte cutanée palpébrale, mais aussi (1) une kérato conjonctivite sèche associée à une xérostomie par atrophie des glandes lacrymales et salivaires, (2) une *kératite marginale avec infiltrats et ulcères* attribuée à des spasmes vasculaires limbiques, qui peut guérir rapidement ou bien entraîner une kératite sclérosante, (3) une kératite épithélio parenchymateuse avec petits infiltrats punctiformes disséminés au niveau de l'épithélium et des couches superficielles du stroma, pouvant secondairement s'ulcérer (Coyle, 1956), (4) un kératocône (Gartner, cité par Lebas), (5) une fréquente hypoesthésie cornéenne (Meunier et Toussaint, 1958)

2 On n'a pas rapporté de lésions cornéennes dans les *poïkylodermies* en dehors de celles rappelées pour le syndrome de Rothmund

3 Dans le *lupus érythémateux*, à côté des manifestations palpébro conjonctivales, concomitant aux lésions de la peau et générales, ainsi que rétiniennes les atteintes cornéennes ne sont pas exceptionnelles Rappelons parmi celles ci une dystrophie épithéliale avec exfoliation et érosions récidivantes de dimensions variées, rappelant l'image d'une piste de patinage (Ten Doesschate, 1952), probablement en relation avec des lésions hyper- et parakératosiques de l'épithélium (Pillat) aussi que des opacités parenchymateuses, parfois disciformes et superficielles périphériques vascularisées

4 Dans la *périartérite noueuse* à côté d'autres importantes manifestations oculaires inflammatoires ou vasculaires, on peut retrouver (Cogan, 1955 et Lebas) (1) un simple oedème cornéen, ayant parfois l'aspect d'une kératite ponctuée superficielle, en rapport avec des troubles circulatoires, (2) sclérokératites vasculaires parfois en secteur, primitives ou secondaires à une uvéite chronique ou à des lésions sclérales (3) kératite parenchymateuse interstitielle, parfois associée à une surdité (syndrome de Cogan) (4) infiltration, puis ulcération cornéenne dans une zone de nécrose provoquée par une panvascularite sclérale particulièrement typique est une infiltration cornéenne paralimbique qui se transforme en ulcère annulaire semblable à l'ulcère de Mooren, (5) kératoconjonctivite sèche avec

Forgacs et France chetti deux cas familiaux) Nous avons aussi vu deux freres avec lesions herpetiformes bilaterales centrales La cornee peut etre epaissie avec keratose irreguliere de l epithelium, disparition de la Bowman qui est remplacee par un tissu conjonctif riche en cellules homogeneisation des lamelles superficielles du stroma Citons parmi les publications recentes celles de Rimbaud Cazaban et Izarn (1954) et de Franceschetti et Thier (1961)

2 Dans la *keratosis follicularis spinulosa decalvans* decrite par Siemens comme lychen pilaris les troubles oculaires sont essentielle ment palpebraux et corneens Ce sont des alterations corneennes degenerative superficielles cause de photofobie intense, et consist int en un pointille diffus d opacites pulverulentes et en un pannus super ficiel peripherique assez regulierement circulaire (Forgacs et Frances chetti) Ces lesions seraient primitives et non pas secondaires a des traumatismes produits par les cils (Franceschetti, Rossano Jadassohn Paillard 1956 Franceschetti, Jacottet Jadassohn 1957) On note de petits infiltrats sous epitheliaux sans participation du parenchyme

3 On a decrit dans la *porok ratose de Mibelli* (hyperkeratose des follicules pilosebaces et des pores glandulaires) des desquamations epitheliales corneennes (Matsuoka 1922 Spanlang, 1927)

4 Dans le *syndrome de Jadassohn Lewandowsky* (hyperectoder mose congenitale) on a signale des opacites corneennes mal definies une keratose des voies lacrymales avec larmoyement et des opacites du cristallin

5 Le *syndrome de Schafer* est une hyperneuroectodermose congenitale Du point de vue corneen on y signale des lesions sem blables a celles de la keratose palmaire et plantaire hereditaire

6 Le *syndrome de Hanhart* syndrome ectodermique probablement hereditaire et recessif peut presenter au niveau de la cornee des ulcerations herpetiformes dendritiques sans hypoesthesie corneenne Ces lesions sont accompagnees par des signes d irritation (photofobie larmiation injection perikeratique et conjonctivale) (Richener 1938 Wychgram 1953) Forgacs et Franceschetti 1959)

f) *Les elastoses*

Elles comprennent l elastorrhexie systemique (elastodystrophie systemique stries angioides de la retine) l elastose senile et la maladie de Ehler Danlos ou fibro dysplasie elastique generalisee On peut constater dans cette derniere un amincissement de la cornee avec keratocone (Thomas Neimann Cordier et Algan, 1953 Biering et Iversen 1955 Schreck 1960 un cas de keratocone aigu chez un jeune)

g) *Autres formes*

1 L *ichthyose* affection cutanee congenitale de cause inconnue consiste essentiellement en une hyperkeratose epidermique accom pagnee de signes generaux On connait une ichthyose vraie ou vulgaire

oedème parenchymateux diffus, dans les cas bénins la guérison entraîne un leucome, dans les cas graves il y a perforation de la cornée Cohen et Sulzberger (1935) et Forgacs et Franceschetti retrouvent à l'examen histologique une vacuolisation des cellules basales de l'épithélium, qui sont peu adhérentes à la Bowman On peut dans certains cas assister à la formation de petites vésicules ou de grosses bulles épithéliales disparaissant presque sans laisser de traces Cette kératite bulleuse peut aussi avoir une allure torpide et se compliquer d'ulcérations entraînant une vascularisation de la cornée, avec opacification totale

4 Les *erythèmes polymorphes* sont d'étiologie inconnue, l'atteinte aigue de la cornée peut consister en un ulcère perforant Dans la forme chronique, on peut assister à une rétraction progressive de la conjonctive *Les syndromes de Stevens Johnson* et de Fiessinger Rendu (ectodermose érosive pluriorificielle) ne sont que des formes cliniques des érythèmes polymorphes Les vésicules et bulles cornéennes sont éfémères mais peuvent évoluer vers l'infiltration et l'ulcération Il y a formation d'une pseudo membrane gris blanchâtre, s'étendant parfois à presque toute la cornée, dont elle ne respecte que la zone paralimbique, elle s'accompagne d'anesthésie cornéenne, on peut aussi observer une infiltration parenchymateuse parfois même primitive, en secteur temporal inférieur ou bien annulaire, superficielle ou massive Ces lésions cornéennes, dont la composante dystrophique est difficile à isoler, n'existent dans les formes graves et sont le plus souvent précédées par l'atteinte conjonctivale Elles peuvent débuter avec le premier stade de la maladie, ou bien ne se manifester qu'après sa guérison

(c) *Dysplasies Ectodermiques*

Ce sont des affections de la peau et des muqueuses généralement congénitales et hérédo familiales Nous avons déjà rappelé dans ce groupe la *dysplasie ectodermique anhydrosique congénitale* (cf formes congénitales dystrophies cornéo conjonctivales par absence de sécrétion lacrymale)

1 Bien que la *keratose plantaire et palmaire héréditaire* soit relativement fréquente, on ne trouve que rarement mention de complications cornéennes dans la littérature Forgacs et Franceschetti pensent que l'on n'observerait ces complications que dans la forme rare récessive et non dans celle plus fréquente dominante de Unna Thost Les altérations ne sont généralement visibles qu'au biomicroscope (Richner, 1938), certaines auteurs cependant ont pu les observer macroscopiquement (Brunauer, 1925, Spanlang, 1927) Les lésions cornéennes sont de type kératosique et intéressent l'épithélium, la Bowman et les couches immédiatement adjacentes du stroma Ce sont des opacités grises ou blanches, généralement non saillantes, pouvant donner lieu à des exfoliations intermittentes entraînant des phénomènes irritatifs Elles sont centrales ou périphériques, disséminées ou groupées, parfois remarquablement symétriques (cas de Spanlang) ou bien d'aspect herpétiforme au dessin délicat (Richner, 1938, Hannart, 1947,

Forgacs et Franceschetti deux cas familiaux) Nous avons aussi vu deux freres avec lesions herpetiformes bilaterales centrales La cornee peut etre epaissie avec keratose irreguliere de l epithelium disparition de la Bowman qui est remplacee par un tissu conjonctif riche en cellules, homogeneisation des lamelles superficielles du stroma Citons parmi les publications recentes celles de Rimbaud, Cazaban et Izarn (1954) et de Franceschetti et Thier (1961)

2 Dans la *keratosis follicularis spinulosa decalvans* decrite par Siemens comme lychen pilaris les troubles oculaires sont essentielle ment palpebraux et corneens Ce sont des alterations corneennes degeneratives superficielles cause de photofobie intense, et consistant en un pointille diffus d opacites pulverulentes et en un pannus super ficiel peripherique assez regulierement circulaire (Forgacs et Frances chetti) Ces lesions seraient primitives et non pas secondaires a des traumatismes produits par les cils (Franceschetti Rossano, Jadassohn Paillard 1956 Franceschetti Jacottet Jadassohn, 1957) On note de petits infiltrats sous epitheliaux sans participation du parenchyme

3 On a decrit dans la *porokeratose de Mibelli* (hyperkeratose des follicules pilosebaces et des pores glandulaires) des desquamations epitheliales corneennes (Matsuoka 1922, Spanlang, 1927)

4 Dans le *syndrome de Jadassohn Lewandowsky* (hyperectoder mose congenitale) on a signale des opacites corneennes mal definies, une keratose des voies lacrymales avec larmoyement et des opacites du cristallin

5 Le *syndrome de Schafer* est une hyperneuroectodermose congenitale Du point de vue corneen on y signale des lesions sem blables a celles de la keratose palmaire et plantaire hereditaire

6 Le *syndrome de Hanhart* syndrome ectodermique probablement hereditaire et recessif peut presenter au niveau de la cornee des ulcerations herpetiformes dendritiques sans hypoesthesie corneenne Ces lesions sont accompagnees par des signes d irritation (photofobie lacrimation injection perikeratique et conjonctivale) (Richener, 1938 Wichgram 1953) Forgacs et Franceschetti 1959)

f) *Les elastoses*

Elles comprennent l elastorrhexie systemique (elastodystrophie systemique stries angioides de la retine) l elastose senile et la maladie de *Ehler Danlos* ou fibro dysplasie elastique generalisee On peut constater dans cette derniere un amincissement de la cornee avec keratocone (Thomas Neimann Cordier et Algan, 1953 Biering et Iversen 1955 Schreck 1960 un cas de keratocone aigu chez un jeune)

g) *Autres formes*

1 L *ichthyose* affection cutanee congenitale de cause inconnue consiste essentiellement en une hyperkeratose epidermique, accom pagnee de signes generaux. On connait une ichthyose vraie ou vulgaire

oedeme parenchymateux diffus, dans les cas benins la guerison entraine un leucome, dans les cas graves il y a perforation de la cornee Cohen et Sulzberger (1935) et Forgacs et Franceschetti retrouvent a l'examen histologique une vacualisation des cellules basales de l'epithelium, qui sont peu adherentes a la Bowman On peut dans certains cas assister a la formation de petites vesicules ou de grosses bulles epitheliales disparaissant presque sans laisser de traces Cette keratite bulleuse peut aussi avoir une allure torpide et se compliquer d'ulcerations entrainant une vascularisation de la cornee, avec opacification totale

4 Les *erythemes polymorphes* sont d'etiologie inconnue, l'atteinte aigue de la cornee peut consister en un ulcere perforant Dans la forme chronique, on peut assister a une retraction progressive de la conjonctive *Les syndromes de Stevens-Johnson* et de Fiessinger Rendu (ectodermose erosive pluriorificielle) ne sont que des formes cliniques des erythemes polymorphes Les vesicules et bulles corneennes sont effemeres mais peuvent evoluer vers l infiltration et l'ulceration Il y a formation d'une pseudo membrane gris blanchatre, s'etendant parfois a presque toute la cornee, dont elle ne respecte que la zone paralimbique, elle s'accompagne d'anesthesie corneenne, on peut aussi observer une infiltration parenchymateuse parfois meme primitive, en secteur temporal inferieur ou bien annulaire, superficielle ou massive Ces lesions corneennes, dont la composante dystrophique est difficile a isoler, n existent dans les formes graves et sont le plus souvent precedees par l'atteinte conjonctivale Elles peuvent debouter avec le premier stade de la maladie, ou bien ne se manifester qu apres sa guerison

(c) *Dysplasies Ectodermiques*

Ce sont des affections de la peau et des muqueuses generalement congenitales et heredo familiales Nous avons deja rappele dans ce groupe la *dysplasie ectodermique anhydrosique congenitale* (cf formes congenitales dystrophies corneo conjonctivales par absence de secretion lacrymale)

1 Bien que la *keratose plantaire et palmaire hereditaire* soit relativement frequente, on ne trouve que rarement mention de complications corneennes dans la litterature Forgacs et Franceschetti pensent que l'on n observerait ces complications que dans la forme rare recessive et non dans celle plus frequente dominante de Unna Thost Les alterations ne sont generalement visibles qu au biomicroscope (Richner, 1938), certaines auteurs cependant ont pu les observer macroscopiquement (Brunauer 1925 Spanlang, 1927) Les lesions corneennes sont de type keratosique et interessent l'epithelium la Bowman et les couches immediatement adjacentes du stroma Ce sont des opacites grises ou blanches generalement non saillantes pouvant donner lieu a des exfoliations intermittentes entrainant des phenomenes irritatifs Elles sont centrales ou peripheriques, disseminees ou groupees, parfois remarquablement symetriques (cas de Spanlang) ou bien d'aspect herpetiforme au dessin delicat (Richner, 1938 Hannart, 1947,

United States of America—(Contd)

Mrs Bray Joanna B
Miss Bray Rosalind Judith
Mrs Brumbaugh J D
Callahan Alston
Carteret L
Casten Ruth G
Mr Battles Ramon
Mrs Cholst M R
Clarke S T
Miss Clausen Georgia K
Mrs Cohen S C
Cristos J
Mr Cristos John
Mrs Daily Louis
Davies W S
De La Motte Walter
Delaney James
Diskan S
Dix H C
Dunnington J H
DuPont
Fackler C L
Fasanella R
Field Viola
Fonda G
Dr Finlay Vera M
Mrs George F P
Forrest A Wm
Fox S A Dorothea
Fread Ruth
Garron L K
Dr Berta Gerstein
Mrs Glattfeld John W E
Good P
Grinnel J V
Hale C W
Hays J R
Henderson J W
Heydt E H
Horns R C
Horwich Harrison
Hughes W L
Jassel E
Johnson D L
Jones G H
Katz D
Kauffman M L
Kennedy R
Keppen Luella M
King Gill E
Mrs Kremen A
Kuhlman W
Landers P
Levin A A
Lewis I
Lisman J V
Mr Lowey D
Mrs Lowey D
Mr Madden William John
Mrs Madden W J
Dr Majer Robert G
Mrs Matusow M
McBride J P
McEwen W K
Miss McGuire Margaret
Mrs McTigue J W
Odom R E
Olmsted Ross
Ostrom W C
Otto Egdorf
Pfeifer Estelle
Reed P H
Rolett D M
Rome Albert
Rubin N S
Samuels S L
Schechtman C T
Schnebly Vivian A
Schultz A
Schwartz V
Sheppard L B
Smallman R
Stalley G T
Staton Y
Sugar Wilma S
Theodore F H
Thomas M
Townes C D
Vail Derrick
Van Herick
Wetzig P C
Miss Wetzig
Mrs Wilson W A
Wippermann F F
Wold Elaine John on
Wolfe R M
Wolff Stewart M
Dr Worlton James
Mrs Worlton James
Wotring Laura B
Wortham Edwin

Forgacs et Franceschetti deux cas familiaux) Nous avons aussi vu deux freres avec lesions herpetiformes bilaterales centrales La cornee peut etre epaissie avec keratose irreguliere de l epithelium disparition de la Bowman qui est remplacee par un tissu conjonctif riche en cellules homogeneisation des lamelles superficielles du stroma Citons parmi les publications recentes celles de Rimbaud Cazaban et Izarn (1954) et de Franceschetti et Thier (1961)

2 Dans la *keratosis follicularis spinulosa decalvans* decrite par Siemens comme lychen pilaris, les troubles oculaires sont essentielle ment palpebraux et corneens Ce sont des alterations corneennes dégénerative superficielles cause de photofobie intense et consistant en un pointille diffus d opacites pulverulentes et en un pannus super ficiel peripherique assez regulierement circulaire (Forgacs et Frances chetti) Ces lesions seraient primitives et non pas secondaires a des traumatismes produits par les cils (Franceschetti Rossano Jadassohn Paillard 1956 Franceschetti Jacottet, Jadassohn 1957) On note de petits infiltrats sous epitheliaux sans participation du parenchyme

3 On a decrit dans la *porok ratose de Mibelli* (hyperkeratose des follicules pilosebaces et des pores glandulaires) des desquamations epitheliales corneennes (Matsuoka 1922, Spanlang 1927)

4 Dans le *syndrome de Jadassohn Lewandowsky* (hyperectoder mose congenitale) on a signale des opacites corneennes mal definies une keratose des voies lacrymales avec larmoyement, et des opacites du cristallin

5 Le *syndrome de Schafer* est une hyperneuroectodermose congenitale Du point de vue corneen on y signale des lesions sem blables à celles de la keratose palmaire et plantaire hereditaire

6 Le *syndrome de Hanhart* syndrome ectodermique probablement hereditaire et recessif peut presenter au niveau de la cornee des ulcerations herpetiformes dendritiques sans hypoesthesie corneenne Ces lesions sont accompagnees par des signes d irritation (photofobie lacrimation injection perikeratique et conjonctivale) (Richener, 1938 Wechgram 1953) Forgacs et Franceschetti 1959)

(f) *Les elastoses*

Elles comprennent l elastorrhexie systemique (elastodystrophie systemique stries angioides de la retine) l elastose senile et la maladie de Ehler Danlos ou fibro dysplasie elastique generalisee On peut constater dans cette derniere un amincissement de la cornee avec keratocone (Thomas Neimann Cordier et Algan 1953, Biering et Iversen 1955 Schreck 1960 un cas de keratocone aigu chez un jeune)

(g) *Autres formes*

1 L *ichthyose* affection cutanee congenitale de cause inconnue consiste essentiellement en une hyperkeratose epidermique accom pagnee de signes generaux On connait une ichthyose vraie ou vulgaire

oedème parenchymateux diffus, dans les cas bénins la guérison entraîne un leucome, dans les cas graves il y a perforation de la cornée. Cohen et Sulzberger (1935) et Forgues et Franceschetti retrouvent à l'examen histologique une vacuolisation des cellules basales de l'épithélium, qui sont peu adhérentes à la Bowman. On peut dans certains cas assister à la formation de petites vésicules ou de grosses bulles épithéliales disparaissant presque sans laisser de traces. Cette kératite bulleuse peut aussi avoir une allure torpide et se compliquer d'ulcérations entraînant une vascularisation de la cornée, avec opacification totale.

4. Les *érythèmes polymorphes* sont d'étiologie inconnue, l'atteinte aiguë de la cornée peut consister en un ulcère perforant. Dans la forme chronique, on peut assister à une rétraction progressive de la conjonctive. *Les syndromes de Stevens-Johnson* et de Fiessinger Rendu (ectodermose érosive pluriorificielle) ne sont que des formes cliniques des érythèmes polymorphes. Les vésicules et bulles cornéennes sont *éphémères mais peuvent évoluer vers l'infiltration et l'ulcération*. Il y a formation d'une pseudo membrane gris blanchâtre, s'étendant parfois à presque toute la cornée, dont elle ne respecte que la zone paralimbique, elle s'accompagne d'anesthésie cornéenne, on peut aussi observer une infiltration parenchymateuse parfois même primitive, en secteur temporal inférieur ou bien annulaire, superficielle ou massive. Ces lésions cornéennes dont la composante dystrophique est difficile à isoler, n'existent dans les formes graves et sont le plus souvent précédées par l'atteinte conjonctivale. Elles peuvent débuter avec le premier stade de la maladie, ou bien ne se manifester qu'après sa guérison.

(c) *Dysplasies Ectodermiques*

Ce sont des affections de la peau et des muqueuses généralement congénitales et hérédo familiales. Nous avons déjà rappelé dans ce groupe la *dysplasie ectodermique anhydrosique congénitale* (cf. formes congénitales dystrophies cornéo conjonctivales par absence de sécrétion lacrymale).

1. Bien que la *kératose plantaire et palmaire héréditaire* soit relativement fréquente, on ne trouve que rarement mention de complications cornéennes dans la littérature. Forgues et Franceschetti pensent que l'on n'observerait ces complications que dans la forme rare récessive et non dans celle plus fréquente dominante de Unna Thost. Les altérations ne sont généralement visibles qu'au biomicroscope (Richner 1938), certains auteurs cependant ont pu les observer macroscopiquement (Brunauer, 1925. Spanlang, 1927). Les lésions cornéennes sont de type kératosique et intéressent l'épithélium, la Bowman et les couches immédiatement adjacentes du stroma. Ce sont des opacités grises ou blanches, généralement non saillantes pouvant donner lieu à des exfoliations intermittentes entraînant des phénomènes irritatifs. Elles sont centrales ou périphériques, disséminées ou groupées, parfois remarquablement symétriques (cas de Spanlang) ou bien d'aspect herpétiforme au dessin délicat (Richner, 1938. Hannart, 1947,

laires dissemines centraux ou peripheriques de la zone interpalpebrale (6) keratite rosacee progressive maligne avec invasion de toute la cornee, rappelant l ulcus rodens On peut ajouter a ces formes (7) une keratite bulleuse subaigue signalee par Collier (1959) et associee a un oedeme de la retine

3 Le *xeroderma pigmentosum* de Kaposi peut entrainer des altera tions oculaires au niveau des paupieres de la conjonctive et de la cornee (Reese et Wilber 1943, Magni 1950 François 1958 Giller et Kaufmann 1959) Les lesions corneennes qui entrainent photofobie lacrimation et blepharospasme peuvent etre secondaires a une atteinte palpebrale (lagophtalmie, trichiasis) ou conjonctivale, elles sont plus rarement primitives Elles sont comme les lesions conjonctivales centrees sur le limbe et souvent situees dans la zone interpalpebrale On peut observer suivant Lebas et Larmande et Timsit (1954) (1) un oedeme epithelial evoluant vers le leucome et la vascularisation, (2) un pseudo-pterygion qui envahit la cornee (3) des infiltrats sous epitheliaux neoplasiques primitifs ou bien des infiltrats nodulaires prodonds (perles de Sulzer grisatres, avec parfois des depots pigmen taires brunatres) ou bien des infiltrats a type de pannus superficiel (4) une keratose corneenne pseudo leucoplasiforme (5) un epithelioma spino cellulaire toujours apigmente et generalement limbique

4 Dans le *syndrome de Melkersohn Rosenthal* (dans lequel on observe une infiltration muco cutanee faciale surtout labiale langue plicaturee et paralysie faciale peripherique) dont l etiologie est selon certains attribuable a la sarcoidose on peut observer une kerato conjonctivite par lagophtalmie ou bien par hypoesthesie corneenne (neurotrophique) Schreck (p 903) a note un syndrome de kerato conjonctivite seche avec xerostomie

5 Parmi les *dermatoses diverses* s accompagnant de lesions oculaires, signalons enfin la dyskeratose folliculaire la dyskeratose congenitable, le pithyriasis rubra pilaris et le psoriasis

On peut observer dans la *dyskeratose folliculaire na vique* (keratinisa tion malpighienne anormale) ou maladie de Darier des lésions corneennes de type erosif ulcereux consecutives a des microtraumat ismes causes par de petites excroissances cornees des bords libres palpebraux On a exceptionellement signalé une dyskeratose cor neenne sous forme d opacites corneennes isolees

Von Sallmann et Paton (1960) ont signale d interessantes com plications oculaires dans une *dyskeratose intra epitheliale benigne hereditaire* des muqueuses observee en Caroline du Nord Les muqueuses buccale et conjonctivale etaient atteintes Lorsque les lesions conjonctivales etaient proches du limbe elles induisaient des lesions corneennes mais il n y avait pas de correlation entre atteinte des muqueuses et une pathologie cutanee Les lesions conjonctivales histologiquement identiques au taches de Bitot (en l absence d avitaminose A) etaient perilimbiques en plaques isolees ou bien placees en un cercle semi translucide Les complications corneennes consistaient principalement

et les ichthyoses proprement congénitales ou hyperkératoses ichthyosiformes. Au point de vue oculaire on a signalé des lésions palpébrales, conjonctivales, cornéennes et parfois du cristallin et du fond de l'œil. Des opacités cornéennes y ont été décrites par Thibierge (189?), Hübner (1896), Kreibich (1908), Ischreyt (1908). C'est Kraupa (1920, 1921) qui attira l'attention sur la possibilité d'opacités d'origine dégénérative, en dehors des altérations secondaires à l'ectropion et à la lagophtalmie; il nota à la lampe à fente que de nombreuses petites taches arrondies au niveau du parenchyme cornéen, et les attribua à une véritable dystrophie cellulaire primitive (ichthyose de la cornée). Verrijp (1958) pensa au contraire que les altérations parenchymateuses pouvaient être secondaires à une lésion primitive de l'épithélium. Vail (1940) signale des lésions histologiques similaires à la dystrophie nodulaire de Salzmann. Cordes et Hogan (1939) et Edeskuty (1919?) rapportent d'autres observations de cette véritable kératose de la cornée. Franceschetti et Schlappi (1957) décrivent un cas unique: l'association d'une dystrophie pré-descemétique et d'une dégénérescence en bandelette, bilatéralement dans un cas d'ichthyose congénitale. Hermans rapporte l'observation d'une kératite en bandelette isolée au cours d'une ichthyose.

2. *L'acnée rosacée* présente fréquemment des complications cornéennes caractéristiques et parfois très graves. Elles sont polymorphes, plus fréquentes au printemps et en été, et il est difficile de distinguer celles dues à une affection secondaire et celles vraiment attribuables à une kératite rosacée. Dans cette dernière forme on note au début des infiltrats plus ou moins limités et plus ou moins nombreux, qui intéressent tout d'abord les couches superficielles du parenchyme, et qui progressent ensuite vers la profondeur (plis de la Descemet) ou la superficie (exfoliation ou véritable nécrose épithéliale).

La vascularisation superficielle qui accompagne ou même précède les lésions, est typique: les vaisseaux passent au dessous de la Bowman, la traversent en la détruisant, et se ramifient dans l'épithélium en prenant l'aspect typique en « saule pleureur ». Les vaisseaux profonds, plus rares, se ramifient aussi autour d'infiltrations souvent nodulaires. L'épithélisation des lésions est en général rapide et la cicatrisation laisse souvent un amincissement de la cornée avec des fossettes et la possibilité d'ectasies dans les formes étendues. Les leucomes cicatriciels présentent souvent des infiltrations calcaires.

On peut, (Lebas) selon leurs caractères, distinguer les infiltrats en (1) infiltrats ovalaires, parallèles au limbe, souvent associés à des nodules conjonctivaux adjacents (type pseudo phlycténulaire) le plus souvent situé au bord supérieur de la cornée et dans la zone interpalpébrale), (2) infiltrats linguiformes, en bandelette, dus à des récidives toujours plus centrales du processus infiltratif, (3) infiltrats triangulaires à base limbique, dont l'extension est soit centripète à partir du sommet de l'infiltration soit tangentielle à partir des bordes, (4) aspect de kératite sclérosante si l'opacité est en continuité avec les lésions cicatricielles de la conjonctive bulbaire (5) infiltrats nodu

TABLEAU XIII—*Contd*

2 cryoglobulinémie (?)

(c) Sarcoidose

(d) Hyperparathyroidisme

(e) Hypovitaminose A
 1 pre xerosis
 2 xerosis
 3 keratomalacie

(f) Hypovitaminose B
 1 pellagre
 2 ariboflavinose

(g) Maladies nerveuses
 1 sclérose laterale amyotrophique
 2 dystroph e myotonique
 3 hemiatrophie faciale progressive
 4 affections demyélinisantes
 5 dégénerescence hepato-lenticulaire (maladie de Wilson) (voir pigmentation)
 6 idiot e familiale amaurotique (?) (voir thésaurismoses)

(h) Maladies des os
 1 pleonosteose (maladie de Leri)
 2 osteite deformante (maladie de Pag t)
 3 osteog nesis imperfecta (maladie de van der Hoeve)

(a) La *kerato conjonctivite seche* de Gougerot Sjogren qui devrait plutot s appeler dystrophie epitheliable corneo conjonctivale seche est en rapport avec la diminution de la secretion lacrimale dans le cadre d un syndrome lacrimo salivaire Il est bien connu que cette affection frappe surtout le sexe feminin a la menopause A la diminu tion et à l abolition de la secretion lacrimale et salivaire s as ocient la dysphagie et des signes d arthrite rhumatoide

Ce syndrome essentiellement ectodermique (François, 1958), qui determine une deficience acquise de la secretion lacrimale n est das la seule affection responsable de la kerato conjonctivite Cette derniere en effet peut etre liee a une anomalie congenitale des glandes lacrimales ou bien faire suite a l asportation chirurgicale de tissu glandulaire ou à la cicatrisation des conduits excreteurs apres une inflammation La keratoconjonctivite seche *entraine des* lesions corneennes de plus en plus graves en relation avec la duree de la cause qui la determine On observe d abord des erosions puncti formes superficielles colorables par la fluoresceine puis une *keratite filamenteuse* determinee par les lesions epitheliales corneo-conjoncti vales et enfin dans les stades terminaux des zones de keratinisation de la cornee et de la conjonctive Les alterations corneennes ne sont pas au debut toujours accompagnees par des lesions conjonctivales

en une vascularisation profonde dense, et en quelques opacites parfois annulaires

Le pithyriasis rubra pilaris, ou lichen ruber acuminatus, est une hyperkeratose folliculaire peu connue, dans laquelle on a signale des lesions corneennes correspondantes a une keratose epitheliale, a fort grossissement on observe de fines stries blanchatres parallèles, lineaires *ou ondulees* Komoto *(1909)* a decrit l'aspect histologique des alterations chez un homme affecte depuis l age de 7 ans de cette maladie, et presentant une opacite corneenne peripherique ayant l'aspect d une leucoplasie

Dans le *psoriasis* on observe, parallelement aux lesions cutanees, des alterations oculaires et surtout des lesions conjonctivo corneennes et Pillat (1931) pense que ces dernieres ne prennent pas l'aspect squameux des premiers, seulement en raison des larmes qui ramollissent et detachent les lames parakeratosiques Les manifestations corneennes, signalees par Ovilia (1949), Vrabec (1952), De Simone (1956), mais etudiees plus particulierement par Pillat (1934) sont de deux types limbiques (grisatres, a base limbique et bord central serpigineux, avec le centre plus dense et plus sombre, partiellement vascularisees) et extra limbiques (moins opaques, parenchymateuses, surmontees par un epithelium parfois epaissi, parfois erode par des phenomenes d hyper- et de para keratose), elles constituent la " keratite psoriasique "

Dans un cas de *hydroadenose palpebrale* (syringome) Franceschetti et Stadlin (1950) ont observe du cote atteint une speciale dystrophie annulaire interessant l epithelium et la Bowman

Dans l' *incontinentia pigmenti* (maladie de Bloch Sulzberger) il est assez discutable si les lesions corneennes observees par certains auteurs (par ex Gerard (1948), Nebel et Coll (1951) soient a considerer de nature degenerative

3 *Formes Variees*

Nous devons encore considerer parmi les affections degeneratives de la cornee entrant dans le tableau d'une maladie systemique, les lesions du syndrome lacrimo salivaire de Gougerot Sjogren, de certaines dysprotidemies, de la sarcoidose, de l hyperparathyroidisme et des avitaminoses A et B, aussi bien que celles observables dans le tableau de certaines maladies nerveuses et d'affections des os (Tableau XIII)

TABLEAU XIII *D — Formes secondaires II — 1 des maladies générales*
3) Varia

(*a*) Syndrome lacrymo salivaire de Gougerot Sjogren

(*b*) Dysprotidemies

1 *maladie plasmocytomateuses*

— myélome multiple

— proteine de Bence Jones paraprotéinémie

le limbe et le centre de la cornée ayant un aspect en carte géographique. A fort grossissement, les plaques opaques se montrent formées par un fin pointillée grisâtre (brillant en lumière réfléchie) noyé dans une masse amorphe, grise elle aussi. Selon l'auteur, les opacités cornéennes peuvent être rapportées à la cryoglobuline, (qui est, comme on sait, retrouvée au cours de leucémies et aussi du myélome multiple) ou bien à une substance lipoïde, expression de l'une ou de l'autre des maladies que présentait le sujet.

Avant de fermer ce paragraphe sur les manifestations cornéennes des dysprotidémies (pour lesquelles nous renvoyons aux publications de Franceschetti, Klein et Bart et Aronson et Shaw) mentionnons une curieuse observation de Palm (1947), ce dernier a observé au niveau des couches superficielles de la cornée des cristaux de forme cubique, —identiques à ceux d'une singulière globuline plasmatique qui cristallisa par exposition à l'air chez une femme de 46 ans affectée d'arthrite rhumatoïde et de spondylite ankylosante.

(c) La *sarcoïdose de Besnier Boeck Schaumann* ou lympho granulomatose (ou lymphoréticulose ou réticuloendothéliose) bénigne à une étiologie indéterminée, peut être virale mais plus probablement para tuberculeuse; elle est caractérisée par la présence de nodules de cellules épithélioïdes, avec quelques éléments lymphocytaires et géants et peu ou pas de tendence à la caséification. En raison de la variabilité de leur localisation, de leur importance et de leur évolution cette affection peut réaliser des tableaux cliniques d'un *polymorphisme* extrême. Au niveau de l'oeil tous les tissus peuvent *être intéressés* mais plus particulièrement l'uvée (Pitts Crick, Hoyle, Smellie 1961).

Au niveau de la cornée on a observé des complications secondaires à l'atteinte uvéale (descemetite, kératite profonde, vésiculaire ou punctata) et à l'atteinte des glandes lacrimale (kératoconjonctivite sèche qui peut prendre l'aspect d'une kératite filamenteuse, Lorentzen 1960); on a *signalé aussi des dépôts calcaires conjonctivocornéaux* au niveau de la fente palpébrale: *ceux ci réalisent* une kératite en bandelette (Haldimann 1941, De Haas 1952). *On attribue* ces dépôts au dessèchement conjonctival avec alcalinisation du pH *des larmes* ce qui favorise la précipitation des sels de calcium (De Haas), ou bien à une hypercalcémie qui est *fréquente mais* difficile à expliquer dans la sarcoïdose (Walsh 1957), et qui n'est imputable que rarement à l'administration de médicaments. La *constatation* de ces manifestations cornéennes étendues dénonce un état d'hypercalcémie et peut suggérer un diagnostic *de sarcoïdose* (Cogan communication personnelle à Walsh).

Beaucoup plus rarement dans la sarcoïdose la kératite en bandelette s'associe à une iridocyclite et à une cataracte compliquée, et réalise la triade de la maladie de Still (Lebas).

(d) Dans l'*hyperparathyroïdisme* on note, en rapport avec l'hypercalcémie, des calcifications cornéennes en bandelette réalisant une forme plus ou moins complète

évidentes, et, même dans les formes filamenteuses, la conjonctive ne donne pas une impression évidente de dessèchement, bien que sa sécrétion dense et rare soit un signe de l'affection. Quand au contraire existent des *processus de kératinisation*, la cornée est opaque et la conjonctive hyperémique et épaissie. L'état de la sécrétion lacrymale est aisément contrôlé cliniquement par le test de Schirmer (1903).

(*b*) On peut observer des cristaux cornéens dans la dégénérescence primaire cristalline, dans la diathèse systémique, mais aussi dans diverses *affections dysprotidémiques*. Elles ont été récemment étudiées en ce qui concerne les altérations cornéennes. Nous devons dire tout de suite que nous sommes encore loin d'avoir une vision claire de ce groupe de manifestations dégénératives de la cornée du moment que les éléments qui se déposent sont encore de nature inconnue. Certains auteurs les classent comme des produits du métabolisme protéique (Meesmann, 1934: protéine de Bence Jones, Burki, 1958: inclusions paraprotéiques, Oglesby, 1961: cryoglobulines(?)) ou bien comme des substances de nature lipidique (Scherman, 1912, Oglesby, comme supposition) ou encore comme une véritable dégénérescence cristalline primaire, malgré ses caractères morphologiques atypiques.

Depuis que Burki (1958) a rapporté l'observation d'un sujet suivi pendant quatre ans, [qui avait présenté une augmentation des gamma globulines, une bilirubinémie, et, sur toute l'étendue de la cornée, un dépôt de cristaux tout à fait semblables à ceux de la cystinose infantile (Burki et Rohner, 1955) et qui était mort plus tard de myélome plasmocytaire, bien que n'ayant jamais présenté de protéinurie de Bence Jones] la situation s'est, au moins en partie, éclaircie. Il est aujourd'hui certain que le myélome multiple (affection à laquelle il faut rapporter les cas de Meesmann, 1934, Markoff, 1918, et probablement ceux de Clees, 1957, Palazon Godinez, 1933, Blobner, 1938, Scherman, 1912) est responsable de l'apparition de formations cristallines sur toute l'étendue de la cornée, et surtout dans sa moitié antérieure. Ce signe clinique a donc une valeur séméiologique qui peut être plus grande que celle d'une protéinurie de Bence-Jones (cette globuline n'est pas retrouvée exclusivement dans le myélome multiple), et même de l'examen électrophorétique du sérum. En ce qui concerne la localisation des dépôts cristallins qui peuvent être peu réfringents et que Markoff pensait dus à un traitement par uréthane, signalons une note récente de François et Rabaey (1962) relative à un cas très singulier de dystrophie cornéenne profonde au cours d'un plasmocytome.

Un autre cas singulier a été décrit par Oglesby (1961) chez un sujet affecté de *cryoglobulinémie* et réticulo-histiocytose. En effet on n'a jamais rapporté la présence d'opacités cornéennes dans aucune des deux affections, et l'auteur ne sait pas à laquelle des deux rapporter les lésions cornéennes. Il s'agit d'une manifestation bilatérale, les lésions sont situées dans la partie la plus profonde du parenchyme et de la limitante postérieure: elles consistent dans de nombreuses opacités grises polygonales, placées à mi-distance entre

Les manifestations corneennes de la *pellagre* ne sont pas specifiques car il s agit d un syndrome polycarentiel et donc d autres facteurs que la carence en complexe B (et plus specialement en vitamine PP) peuvent intervenir dans la genese des lesions On a décrit des erosions épithéliales avec vascularisation limbique (type ariboflavinose) des manifestations ulcéreuses des opacites plus ou moins etendues et parfois des phenomenes de malacie (par avitaminose A associee) Djacos (1949) distingue deux kératites dans la pellagre dans lesquelles l irritation est en général peu prononcee une forme epitheliale superficielle avec vascularisation limbique, tout d abord a type punctata puis avec pertes epitheliales confluantes, et une forme interstitielle profonde avec elements arrondis disposees en collier de perles avec vascularisation interstitielle Ces formes, qui rappellent celles par ariboflavinose, sont dominees par le traitement et sont reversibles

Dans le deficit de riboflavine (Vit B_2 — *ariboflavinose*) on signale des alterations corneennes cliniques et experimentales, representees dans les cas les plus legers par un engorgement des arcades capillaires perilimbiques, mais dans les cas graves par une vascularisation corneenne (toujours sous epitheliale) avec apparition de zones de de desquamation epitheliale et d infiltrations parfois profondes On a encore observe un aspect rugueux ou en chagrin de l epithelium (par keratose Appelmans et Weyts 1950) suivi par des exfoliations punctiformes une dystrophie epitheliale prepupillaire avec des erosions et de fins infiltrats (Metivier, 1941), et enfin, une keratite superficielle diffuse (Eguchi 1958) Dans 30 cas cette derniere forme fut rapportee a une deficience en riboflavine, par des controles du taux sanguin et des etudes du test de charge en riboflavine l administration de vitamine B2 entrainait une diminution des symptomes lorsque la secretion lacrymale n etait pas déficiente

(g) Dans certaines *maladies du système nerveux* on a observe des manifestations oculaires concomitantes ayant parfois un caractere franchement dégeneratif et qui meritent donc d etre mentionnees ici meme si le rapport entre degenerescences corneennes et maladies générales n est pas toujours net, et que l on ne puisse pas toujours exclure une association accidentelle

C est ainsi que Klaus (1959) observa une dystrophie corneenne reticulée chez trois soeurs affectees de *sclerose laterale amyotrophique* que Maillard (1926) Birnbacher (1927 et plus tard Klein (1958) décrivirent des altérations corneennes dans la *dystrophie myotonique* dans les deux premieres publications il s agissait d une forme bulleuse epitheliale Dans l *hemiatrophie faciale progressive* on a pu constater du coté de l atrophie des ulcerations corneennes d origine probablement trophique (Monthus 1929 Flint, (1932) Bietti a pu observer un trouble cornéen superficiel et profond

Des altérations dégeneratives de la cornee peuvent aussi apparaitre au cours de l evolution d *affections demyelinisantes* du système nerveux Reichling (1940) a noté chez une jeune fille (née du rapport

Chez des sujets hypercalcémiques (une hypercalcémie peut être due à un adénome des parathyroïdes, ou bien secondaire à une sarcoïdose, à un hyperdosage de A T 10, à une hypervitaminose D, à un empoisonnement par béryllium, à une carcinomatose, à une maladie de Paget) les lésions cornéennes sont plus constantes et plus facilement identifiables que celles conjonctivales (Walsh et Howard, 1947, *Cogan, Albright et Bartter, 1948, Leira, 1954, Cogan et Hennemann,* 1957), on retrouve dans ces dernières une myriade de cristaux sur la conjonctive bulbaire adjacent au limbe, le long de l'axe horizontal

(e) Dans *l'hypovitaminose et l'avitaminose* A (Bietti, 1940) on observe une diminution de la sécrétion lacrymale et l'apparition d'un *xerosis epithelial* de la conjonctive et de la cornée associé à héméralopie Le xerosis de la cornée est caractéristique de l'adulte, chez l'enfant il peut selon Pillat (1929) ne durer que quelques heures Le même auteur (1929) y distingue trois formes (1) extension sur les parties périphériques de la cornée de taches de Bitot conjonctivales, avec ou sans progression centripète (type bandelette), (2) xerosis épithélial cornéen primitif en zones uniques ou multiples, centrales ou périphériques, (3) formes limbiques avec demi lunes xérotiques à la périphérie de la cornée, présentant leur concavité vers le centre Dans toutes ces formes la sensibilité cornéenne est diminuée, bien que tardivement, par rapport à l'apparition des taches de Bitot (John 1931, Juzwa, 1958)

Pillat (1930) distingue aussi un *pré xerosis* de la conjonctive et de la cornée, caractérisé par la perte de la brillance épithéliale, une diminution de la sensibilité et de la sécrétion lacrymale et une prolifération du Corynebacterium xerosis dans le sac conjonctival On note ici un signe typique, l'assèchement de la cornée, lorsqu'on écarte les paupières pendant une trentaine de secondes

Le déficit en vitamine A peut entraîner des complications plus graves, comme la *momification* (Pillat, 1932) ou *gangrène sèche* de la cornée, et la *kératomalacie* Dans la première forme on constate non seulement un dessèchement de l'épithélium, mais aussi un assèchement du parenchyme, dont l'épithélium kératinisé a un aspect crouteux Dans la kératomalacie, au contraire, on a ramollissement de la cornée, avec infection secondaire par pyogènes L'infiltration est diffuse, prenant souvent l'aspect d'un abcès, elle débute au centre ou peu au dessous, et entraîne rapidement la destruction plus ou moins étendue de la cornée si on ne traite pas d'urgence L'apparition de la kératomalacie est généralement précédée chez l'adulte par des manifestations de xerosis Chez les nourisson, au contraire, elle se développe très rapidement comme si les étapes initiales de l'avitaminose A étaient brulées Les observations de kératomalacie aigue chez des adultes en très mauvais état général ne manquent cependant pas même récemment (Levy, Frantz et Rosenzweig, 1960 chez une septicémique)

(f) Rappelons, à propos des *avitaminoses et hypovitaminoses B,* les atteintes cornéennes de la pellagre et de l'ariboflavinose

DONATIONS

The Government of India donated Rs 1 50 000

The Public Health Service of the United States of America has given us a grant of $10,000

C I O M S —Conseil Des Organisations Internationales Des Sciences Medicales—6, Rue Franklin, Paris16 donated $1,000

	Rs
Messrs Dhadda & Co, Madras	1 000
Shri B M Birla, Calcutta	1,000
Mrs Kamala Rangachari, Madras	1,000
Shri T S Krishnan Madras	1,000
The Eastern Electrical Light and Power Co	1 000
The Trustees of Sir Dorabji J Tata Trust	1,000

Donations of Rs 1 000 and over received from the following members of the All India Ophthalmological Society —

Dr Dukhan Ram
,, P N Sinha
, Mathuradas Pahwa
, H D Dastoor
, A B Irani
Prof Kiran Sen
Dr M S Mehkri
,, D G Patwardhan

Dr E V Srinivasan
, S N Cooper
, P B Banaji
, P Ramchander
,, B P Banaji
,, B N Bhaduri
,, Keshavlal Mehta
,, N K Munsi

TABLEAU XIV—*Cont*

(*d*) Crisiasis mercurialisme etc.

(*e*) Médicaments topiques
- — nitrate d argent
- — sulfate de cuivre
- — oxyde jaune de mercure

(*f*) *Radiations*
- Ultraviolettes
- Infrarouges
- Ionisantes

(a) Dans les dernieres annees la litterature rapporte un grand nombre de publications relatives a des complications corneennes, notees au biomicroscope chez des sujets *traites par de anti malariques* de synthese (phosphate de chloroquine ou Aralen diphosphate de chloroquine o *Resochin hydrochloride* d amodiaquin ou Camoquin, hydroxychloroquine ou Plaquenin Atabrine ou Quinacrine) employes l.. gement dans les affections rhumatismales et dermatologiques (Calkins 1958 Zeller et Deering 1958, Chilaris et Ismyrides 1959 Gabinus et Coll 1959 Baumer et Coll, 1959 Rogers 1959, Hobbs et Calnan, 1959 Pau et Baumer, *1959* Pau, *1960*, Marx *et Coll*, 1960 De Graciansky et Coll 1960 Hertzberg, 1960 Scales 1960, Hobbs Eadie *Sommerville* 1961 *Ellsworth et Zeller*, 1961 Mun tendam Evenhuis et De Vries, 1961, Jess 1961 Boeke et Heinmueller, 1961 etc) La plupart des auteurs pensent que ces lesions sont plutot de nature toxique que allergique selon Hobbs et Calman elles peuvent presenter deux aspects (a) un oedeme transitoire des couches corneennes superficielles apparaissant de façon aigue et determinant une diminution de l acuite visuelle (b) un depot torpide d une *substance opaque au niveau des couches profondes de l epithelium et* de la Bowman Cette derniere apparence est celle qui est le plus souvent observee elle est decrite comme une dissemination generalisee et bilaterale de fins depots blancs repandus sur toute la cornee, ou comme des taches de grandeur variee, groupees lineairement juste au dessous de l aire pupillaire le long d une ligne qui ressemble à celle de Hudson Staehli La concentration maximale de ces formations se fait *meme dans les formes diffuses* au niveau de la partie prepupillaire de la cornee La densite de l opacite ne semble pas en relation avec la quantite de medicament administre En dehors des *formes* aigues dont un example est rapporte par Hertzberg les troubles subjectifs sont rares ou absents le plus souvent le malade note des halos autour des lumieres C est dire la necessite de pouvoir reconnaitre ces altera tions Thomas (1961), faisant le point de la situation note qu il est important de pou*voir faire le diagnostic* differentiel avec le glaucome prodromique ou d autres dystrophies *corneennes* ces alterations sont toutefois reversibles (restitutio ad integrum 3 à 6 *semaines apres* l interruption du medicament), et leur incidence n est pas elevee

incestueux de son père alcoolique avec la sœur de la jeune fille) une opacité annulaire superficielle bilatérale située à 3–4 mm du limbe et composée de petites taches rondes gris-blanchâtres, saillantes sur le plan cornéen, associée à une myriade de petits points jaunâtres situés dans le parenchyme cornéen et indépendants de l'opacité annulaire. Nous avons déjà signalé au chapitre des thésaurismoses la constatation d'altérations dégénératives de la cornée chez trois frères frappés d'une affection nerveuse, considérée, au moins au début, comme une variété infantile de *idiotie familiale amaurotique* (Villani, 1933–1950). Si, en raison de la longue survie l'on peut écarter le diagnostic de maladie de Tay-Sachs et donc la thésaurismose phosphatidique, l'observation pourrait rentrer dans ce chapitre.

L'anneau de Kayser-Fleischer de la *dégénérescence hépato-lenticulaire* ou maladie de Wilson, dont nous reparlerons à propos des pigmentations d'origine endogène, est sûrement étroitement lié au processus dégénératif nerveux.

(h) Dans certaines *maladies des os*, en dehors de celles déjà mentionnées à propos des thésaurismoses (gargoylisme), on a aussi constaté des processus dégénératifs cornéens. C'est ainsi que, comme nous avons déjà vu, Rocher et Pesme (1916) ont observé chez une petite fille de 4 ans, affectée de *pléonostéose* ou *maladie de Leri*, des opacités profondes bilatérales de la cornée, d'aspect opalescent, occupant toute l'étendue cornéenne. Dans l'*ostéite déformante* ou *maladie de Paget* une dégénérescence cornéenne a été souvent signalée. Les premières observations remontent à Peppmüller (1937) et à von der Heydt (1937), qui constatèrent des opacités cornéennes sub-épithéliales pigmentées au niveau de la fente palpébrale, ressemblant un peu à la dégénérescence sphérulaire elajoïde de Lugli. Cass (1939) vit un début de dégénérescence en bandelette, et Walsh (1957) des opacités épithéliales analogues à celles de l'hypercalcémie, signalées aussi par Bellet. Dans le cas de Moro et Bello il y avait au contraire une dystrophie marginale de la cornée, associée au glaucome.

Rappelons enfin que Agnantis (1939) dans un cas de *maladie de van der Hoeve* (*osteogenesis imperfecta*) observa une opacité cornéenne unilatérale.

III-IV—FORMES SECONDAIRES A' DES MÉDICAMENTS et DES RADIATIONS

Dans ce bref chapitre nous signalerons seulement les formes les plus évidentes et les plus connues (Tableau XIV).

Tableau XIV. *D.—Formes secondaires III—II—1 des médicaments et à des radiations*

(a) Chloroquine et dérivés (Camoquin, Aralen, Resochin) — produits antimalariques de synthèse.

(b) Tefabene — association de médicaments tuberculostatiques.

(c) Vitamine D — AT 10.

haut, certains cas de dégénérescence calcaire en bandelette au cours de sarcoïdose peuvent avoir la même genèse

(d) D autres médicaments administrés par voie générale, peuvent comme le dit Doggart (1959), trouver *le chemin de la cornée* Ainsi *certains sels employés* dans le traitement de la tuberculeuse peuvent se déposer comme de petits grains brillants sur la surface antérieure de la Descemet (*crysiase* Bonnet et Bonamour, 1936-1947), de même des *composés d argent* employés dans la syphilis (Ascher, 1924), *l acide carbonique* utilisé chez un malade ayant des veines variqueuses (Beddard 1909 ochronose oculaire par acide carbonique) Caffi et Straneo (1961) publient un cas d imprégnation métallique de la face postérieure de la cornée et de la capsule du cristallin par *mercurialisme*

(e) *En ce qui concerne les altérations cornéennes par des médicaments* à emploi topique nous nous bornerons aux informations recueillies par Doggart (1959), car ces formes ne sont plus observées de nos jours, après l abandon des vieilles méthodes thérapeutiques Nous voulons parler des conséquences *de l'emploi prolongé de nitrate d argent* consistant en une coloration grise matte diffuse de la conjonctive, ou gris verdâtre de la Descemet le long du limbe, dans quelques cas le parenchyme semblait étrangement réticulé et faiblement *coloré en gris* Les bâtonnets de *sulfate de cuivre*, utilisés chez les trachomateux ont été responsable dans le passé d une teinte bleuâtre des cicatrices cornéennes vascularisées et de la paroi postérieure de la cornée (Von Sallmann, 1927) L emploi prolongé des pommades *d oxyde jaune de mercure* peut lui aussi entraîner une coloration gris bleuâtre de la surface de la cornée Enfin, en 1960 Paufique, Audibert et Ravault ont décrit un cas curieux de cornée noire avec lésions *histologiques uniquement au niveau de la Bowman* chez un homme de 58 ans qui avait subi quatre années auparavant une kératoplastie lamellaire après une brûlure par eau bouillante Les auteurs pensent qu il s agit d une coloration d origine exogène mais la nature de celle ci ne fut pas éclaircie avec *certitude (dépôts de bleu de méthylène?)* Ces observations se rattachent à toute une série de kérato conjonctivites chimiques qu il n est pas ici le cas de considérer

(f) On peut observer des lésions oculaires après exposition a des radiations diverses *comprenant (Lieb et Geeraets 1959)* (1) radar, ondes radio et diathermiques, (2) rayons infrarouges (3) lumière visible (4) rayons ultraviolets, (5) ultrasons, (6) courant électrique, (7) *radiations naturelles* « de fond », (8) radiations alpha beta et gamma (9) rayons X (10) neutrons (11) *explosions nucléaires La* cornée et la conjonctive sont surtout intéressées par les rayons ultra violets infra rouges ou calorifiques et les radiations ionisantes En ce qui concerne les rayons ultra violets (*Gallenga 1931*) rappelons l effet sensibilisant que semble présenter la vit D Yudkin a *le premier* rapporté l impression que l administration de doses importantes de vit D entraîne chez les enfants qui font contemporanément des cures héliothérapiques naturelles ou artificielles, de *fastidieuses conjonctivites* folliculaires

sur 1500 patients examines par lui, il ne nota que 5 cas de troubles visuels par depots corneens, et tous se verifierent chez des malades ayant suivi ces traitements pendant plus de 6 mois Il serait donc conseillable d'examiner au biomicroscope tous les trois mois les sujets soumis a ces therapeutiques (p ex un cas d'arthrite rhumatoide ou de lupus erythemateux) Notons de plus que si les lesions corneennes ne sont pas trop preoccupantes, des troubles retiniens irreversibles peuvent apparaitre, ils ont ete signales pour la premiere fois par Cambiaggi, qui cependant les rapporta a l'affection cutanee traitee (lupus)

(b) Werner (1959) a recemment attire l'attention sur une keratite punctata superficielle intraepitheliale, pouvant faire suite a des injection de Tefaben (combinaison de nicotinaldehyde, thyosemicarbazone et hydrazide de l'acide nicotinique) Reprenant le travail de Popp, qui expliqua ses 8 cas par une photosensibilisation de la cornee par le medicament, l'auteur decrit 17 cas de cette keratite et releve la presence de troubles visuels, meme lorsque l'epithelium ne semble pas altere Cela est du a l'apparition d'un astigmatisme plus ou moins prononce, qui peut etre corrige par des verres et qui regresse parallelement aux alterations epitheliales apres suspension du medicament La photosensibilisation de la cornee par le Tefaben entraine une alteration epitheliale par augmentation de la permeabilite de l'epithelium aux rayons ultraviolets et cause un epaississement de la cornee au niveau de la fente palpebrale avec augmentation de la courbure du meridien horizontal

(c) La principale lesion observee lors de l administration de quantites excessives de *vitamine D* est l apparition de calcifications au niveau du systeme circulatoire et de la cornee (Bietti, 1940) Axenfeld (1930) lui meme admettait un rapport possible entre la vit D et les dystrophies calcaires apparemment primitives de la cornee, mais la premiere donnee certaine sur ce sujet fut fournie par Meesmann (1936) qui nota, chez une jeune femme de 23 ans presentant une degenerescence calcaire en bandelette dans un oeil glaucomateux, un accroissement des depots de calcium corneen parallelement a l'administration de A T 10 et a l'allure de l'hypercalcemie provoquee D autres observations interessantes sur les effets de l'hypervitaminose D ont ete rapportees experimentalement par Ciotola (1939) et Thoenes (1931 keratomalacie) et, dans le domaine clinique, par Loewenstein (1935) et Thibert (1948) entre autres Ce dernier auteur a observe chez un sujet tuberculeux une infiltration de calcium de la conjonctive et de la cornee, (pres du limbe), apres un traitement par vit D a hautes doses Comme les calcifications de la cornee en rapport avec l'hypercalcemie medicamenteuse ont ete observees specialement apres administration de A T 10 (*dihydrotachysterol*) il est possible que les observations de Thibert aient ete imputables au fait que de nombreuses preparations commercial de vit D contiennent le principe A T 10 (Franceschetti) Plus recemment Gifford et Maguire (1954) et Miller (1958) ont rapporte des cas semblables Comme nous l'avons dit plus

TABLEAU XV—*Contd*

3 Pigmentations du stroma
 — Apoplexie cornéenne

4 Pigmentations de la limitante postérieure et de l endothélium
 (a) Mélanoses endothéliales
  — mosaïque de Vogt
  — ligne de Turk
  — fuseau de Krukenberg
  — associées à cornea guttata
  — secondaires à des inflammations uvéales
 (b) Anneau de Kayser Fleischer
 (c) Ochronoses endogènes secondaires (par absorption de substances phénoliques)

B Formes exogènes

1 Par contact direct
 (a) sana
 (b) anneau de rouille

2 Ochronose exogène (par exposition à hydroquinone)

3 Pigmentations métalliques
 (a) Sidérose
 (b) Chalcose
 (c) Argyrose
 (d) Arsenico-mélanose
 (e) Chrysiase

I *Pigmentations endogènes de la cornée*

1 En dehors des formes congénitales bien connues de *mélanose épithéliale* de la conjonctive et plus rarement de la cornée (Kraupa 1917 etc mélanose des cellules basales soit diffuse soit en bandelette) et des manifestations acquises analogues qui revèlent la diffusion d un mélanome limbaire (Zeidler, 1929) nous devons souligner à ce sujet avec Duke Elder les mélanoses épithéliales consécutives au trachome (Herschendorfer 1926, Bietti, 1947 et 1961) et celles par avitaminose A (Pillat et King 1929 Bietti 1940)

Dans le *trachome* la cornée peut présenter les phénomènes de sclérose et de dégénérescence que nous avons déjà mentionnés, mais aussi des pigmentations aussi bien exogènes (médicamenteuses, argyrose chalcose) qu endogènes Parmi ces dernières on peut noter les manifestations de mélanose épithéliale au niveau de la conjonctive et du limbe (analogues à celles rapportées occasionellement aussi pour la conjonctivite printanière Mamoli 1930), la pigmentation des fossettes limbiques de Herbert dans les races de couleur, et, comme nous le verrons plus loin de véritables lignes de Stahli et anneau de Fleischer En ce qui concerne l *avitaminose A* il n est pas rare d observer

E APPENDICE ALTERATIONS PIGMENTAIRES DE TYPE DEGENERATIF

Comme nous l'avons deja fait noter au debut, certains auteurs incluent dans le domaine des degenerescences de la cornee les altera tions pigmentaires de celle ci Il faut dire tout d'abord que bien peu de ces formes sont a considerer comme veritablement degeneratives, la plus grande partie d'entre elles n'etant que l'expression clinique d'infiltrations de substances etrangeres a la cornee dans un tissu dont la structure et la composition chimique sont intactes On observe cependant certaines manifestations, dont la pathogenese n'est pas entierement elucidee, qui presentent certains aspects les faisant rapprocher des degenerescences

Des mises au point generales sur les pigmentations corneennes ont ete effectuees par Duke Elder (1938), Berliner (1949), Doggart (1959), Günther (1960)

Comme nous avons deja, au cours de cet expose, parle de certaines formes (ligne de Stocker, anneau de Fleischer, pigmentations cor neennes consecutives a des medications aussi bien generales que locales), et insiste sur certains aspects de troubles complexes du meta bolisme general (porphyries, ochronose par alkaptonurie), nous nous limiterons a illustrer brevement certaines formes a caractere nettement degeneratif

Il est possible de classer de la façon suivante (tableau XV) les alterations pigmentaires ayant des rapports plus ou moins directes avec les degenerescences corneennes proprement dites Nous avons adopte pour ce schema des critères a la fois anatomiques et etiologiques

TABLEAU XV *Alterations pigmentaires a' caractere degeneratif*

A Formes endogènes

1 Melanoses epitheliales
- — consecutives au trachome
- — par avitaminose A

2 Pigmentations au niveau de la Bowman

(*a*) Anneau de Fleischer
- — dans les ectasies primitives
- — dans l astigmatisme élevé
- — dans les ectasies secondaires (ex trachome)

(*b*) Ligne de Hudson Staehli
- — juvenile
- — senile
- — secondaire (leucomes trachome etc)

(*c*) Ligne de Stocker

(*d*) Porphyrie

(*e*) Ochronose par alcaptonurie

(*f*) M de Paget

TABLEAU XV—*Contd*

3 Pigmentations du stroma
 — Apoplexie cornéenne
4 Pigmentations de la limitante postérieure et de l endothélium
 (a) Mélanoses endothéliales
 — mosaïque de Vogt
 — ligne de Turk
 — fuseau de Krukenberg
 — associées à cornea guttata
 — secondaires à des inflammations uvéales
 (b) Anneau de Kayser Fleischer
 (c) Ochronoses endogènes secondaires (par absorption de substances phénoliques)

B Formes exogènes
1 Par contact direct
 (a) varia
 (b) *anneau de rouille*
2 Ochronose exogène (par exposition à hydroquinone)
3 Pigmentations métalliques
 (a) Sidérose
 (b) Chalcose
 (c) Argyrose
 (d) Arsenico-mélanose
 (e) Chrysiase

I *Pigmentations endogènes de la cornée*

1 En dehors des formes congénitales bien connues de *mélanose épithéliale* de la conjonctive et plus rarement de la cornée (Kraupa 1917 etc mélanose des cellules basales, soit diffuse, soit en bandelette) et des manifestations acquises analogues qui révèlent la diffusion d un mélanome limbaire (Zeidler 1929), nous devons souligner à ce sujet avec Duke Elder les mélanoses épithéliales consécutives au trachome (Herschendorfer 1926 Bietti 1947 et 1961) et celles par avitaminose A (Pillat et King, 1929, Bietti 1940)

Dans le *trachome* la cornée peut présenter les phénomènes de sclérose et de dégénérescence que nous avons déjà mentionnés mais aussi des pigmentations aussi bien exogènes (médicamenteuses, argyrose chalcose) qu endogènes Parmi ces dernières on peut noter les manifestations de mélanose épithéliale au niveau de la conjonctive et du limbe (analogues à celles rapportées occasionellement aussi pour la conjonctivite printanière Mamoli, 1930) la *pigmentation* des fossettes limbiques de Herbert dans les races de couleur, et comme nous le verrons plus loin de véritables lignes de Stähli et anneau de Fleischer En ce qui concerne l *avitaminose A* il n est pas rare d observer

une pigmentation épithéliale de la conjonctive qui est plus facilement observable chez les races de couleur, et qui généralement s'étend de façon diffuse ou aréolaire à partir de l'angle interne de l'oeil (pli semilunaire et caroncule) vers les autres portions de la muqueuse. Cette mélanose est lente à s'installer et peut régresser quand cesse l'avitaminose par élimination du pigment avec le processus d'hyperkératose des cellules épithéliales. Chez certaines populations orientales sujettes à de longues périodes de carence en vitamine A, on peut observer, bien que rarement, des manifestations semblables au niveau de l'épithélium cornéen.

2. Parmi les *altérations pigmentaires au niveau de la Bowman*, il faut avant tout souligner l'anneau de Fleischer (1906 et 1913) qui accompagne régulièrement les ectasies primitives de la cornée et que l'on peut parfois aussi rencontrer dans des cas d'astigmatisme élevé ou d'ectasie secondaire. Il s'agit d'une ligne jaune brun ou gris olive formant un anneau pigmenté superficiel plus ou moins complet, délimitant la base de l'ectasie, et dont l'origine histologique est identifiable dans des ruptures de la Bowman à ce niveau (Kraupa, 1926). Une forme analogue de pigmentation annulaire a été signalée par Bietti (1947) dans le trachome, dans les ectasies cornéennes de type kératoconoïde secondaires à des processus de pannus cornéen ou à des ulcérations, ici aussi l'anneau est plus ou moins complet, assez superficiel et entoure la zone cornéenne ectasique.

Il est aussi intéressant d'étudier la ligne de Hudson Stähli (respectivement 1912 et 1918), elle aussi jaune brun, plus ou moins continue, assez mince et superficielle, située horizontalement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cornée, au niveau du point où les paupières coïncident lors du clignement. Elle décrit le plus souvent une courbe dont la concavité est dirigée vers le haut, n'atteint pas le limbe et se bifurque parfois à une extrémité. Cette ligne a la même pathogénie de l'anneau de Fleischer, elle est attribuée à des ruptures de la Bowman (Grüninger, 1921) qui entraînent, par un mécanisme non encore élucidé un dépôt de hémosydérine à ce niveau. Vogt (1930) distingue un type sénile et un type secondaire. Le premier type est un phénomène purement sénile, apparaissant chez des sujets de plus de 50 ans, dans des yeux absolument normaux, le deuxième type, au contraire, qui ne diffère en rien du premier (Doggart) apparaît chez des sujets de tout âge porteurs de vieux leucomes cornéens, (sans distinction d'étiologie). On peut observer cette ligne très fréquemment dans des cas de trachome cicatriciel avec graves complications cornéennes (Panzardi, 1944).

Nous avons déjà parlé de la *ligne de Stocker* dans le ptérygion (Stocker et Prindle), 1954), et des pigmentations cornéennes au cours des *porphyrie* et des *ochronoses par alcaptonurie*. Rappelons encore une fois, toujours à propos des manifestations pigmentaires endogènes de la membrane limitante antérieure, celles qui peuvent être observées au cours de *l'ostéite déformante* (Peppmüller, 1937), comme nous l'avons déjà dit.

3 Les *pigmentations endogènes du stroma* sont surtout représentées par le tableau polychrome de l'imbibition hématique ou *apoplexie cornéenne* Il ne s'agit pas ici d'habitude, comme certains auteurs ont soutenu dans le passé d'un hématome intracornéen (qui cependant peut se vérifier), mais d'une imprégnation du parenchyme par le pigment hématique absorbé à travers la *membrane de Descemet* La cause de ce syndrome est en effet un hyphema avec hypertension oculaire L'imbibition peut être totale ou bien disciforme, dans les deux cas l'évolution vers l'éclaircissement est assez lente pouvant parfois durer des années débutant par les portions périphériques de la cornée En raison du processus de désintégration de l'hémoglobine, la zone affectée subit des variations chromatiques allant du rouge brun au gris jaunâtre

4 Au niveau de la *limitante postérieure et de l'endothélium* on peu observer différents types de pigmentations endogènes parmi lesquelles les plus fréquentes sont les *mélanoses endothéliales* A ce propos il faut souligner (Goldberg, 1907) que la dispersion de pigment uvéal dans l'humeur aqueuse et son dépôt sur la surface cornéenne postérieure est un phénomène naturel régressif de sénescence qui peut être accéléré et intensifié par des conditions pathologiques diverses (myopie, diabète, uvéite glaucome, traumatismes, accidentels ou chirurgicaux, etc), il en résulte que l'on peut observer des mélanoses aussi bien dans les yeux sains que dans ceux pathologiques Les granulations de pigment peuvent prendre parfois des dispositions particulières qui ont été signalées avec précision Citons ainsi le mosaïque de Vogt, la ligne de Ehrlich Turk le fuseau de Krukenberg la *pigmentation en mosaïque de Vogt* (1921) traduit un dépôt de grains très fins de pigment dans les interstices du mosaïque endothélial

La *ligne de Ehrlich* (1882)—Türk (1906) relativement mince, reproduit la disposition typique que les courants de convection de l'humeur aqueuse font prendre aux dépôts cellulaires sur la cornée le long d'une ligne verticale (plus rarement ligne double ou multiple Vogt (1930)) Le *fuseau de Krukenberg* (1893) plus ou moins étendu en hauteur et en largeur, mais en général petit et situé presque centralement est expression de la désaggrégation pigmentaire qui accompagne le processus d'atrophie uvéale de l'oeil myope et est typique de celui ci En raison des variations de l'importance des courants de convection de l'humeur aqueuse de sujet à sujet, on peut observer chez le myope divers aspects ou bien tout simplement une dispersion diffuse des fins granules brun dorés sur toute l'étendue de la face postérieure de la cornée

Des pigmentations primitives de ce type accompagnent presque régulièrement chez le vieillard la cornea guttata (Franceschetti et Forni), il est admis que le dépôt des granules pigmentés est facilité par les irrégularités de la surface endothéliale

Rappelons enfin la présence de dépôts grossiers pigmentaires de mélanine, qui caractérisent les vieux précipités kératiques

une pigmentation épithéliale de la *conjonctive* qui est plus facilement observable chez les *races de couleur*, et qui généralement s'étend de façon diffuse ou aréolaire à partir de l'angle interne de l'oeil (pli semilunaire et caroncule) vers les autres portions de la muqueuse. Cette mélanose est lente à *s'installer et peut* régresser quand cesse l'avitaminose par élimination du pigment avec le processus d'hyperkératose des cellules épithéliales. *Chez certaines* populations orientales sujettes à de longues *périodes* de carence *en* vitamine A, on peut *observer*, *bien que* rarement, des manifestations semblables au niveau de l'épithélium cornéen.

2. Parmi les *altérations pigmentaires au niveau de la Bowman*, il faut *avant tout* souligner l'anneau de Fleischer (1906 et 1913) qui accompagne *régulièrement* les ectasies *primitives* de la cornée et que l'on peut parfois aussi rencontrer dans des cas d'astigmatisme élevé ou d'ectasie *secondaire. Il s'agit d'une ligne* jaune brun ou gris olive *formant* un anneau pigmenté superficiel plus ou moins complet, délimitant la base de l'ectasie, et dont l'origine histologique est identifiable dans des ruptures de la Bowman à ce niveau (Kraupa, 1926). *Une forme analogue* de pigmentation annulaire a été signalée par *Bietti (1947)* dans le trachome, dans les ectasies cornéennes de type kératoconoïde secondaires à des processus de *pannus cornéen ou à des ulcérations*, ici aussi l'anneau est plus ou moins complet, assez superficiel et entoure la zone cornéenne ectasique.

Il est aussi intéressant d'étudier la *ligne de Hudson Stähli* (respectivement 1912 et 1918), elle aussi jaune brun, plus ou moins continue, assez mince et superficielle, située horizontalement à l'union *du tiers moyen* et du tiers inférieur de la cornée, au niveau du point où les paupières coïncident lors du clignement. Elle *décrit* le *plus* souvent une courbe dont la concavité est dirigée vers le haut, n'atteint pas le limbe et se bifurque parfois à une extrémité. Cette ligne à la même pathogénie de l'anneau de Fleischer, elle est attribuée à des ruptures de la *Bowman* (Gruninger, 1921) qui entraînent, par un mécanisme non encore élucidé un dépôt de hémos*idérine* à ce niveau. Vogt (1930) distingue un type sénile et un type secondaire. Le premier type est un phénomène purement sénile apparaissant chez des sujets de plus de 50 ans, dans des yeux absolument normaux; le deuxième type, au contraire, qui ne diffère en rien du premier (Doggart) apparaît chez des sujets de tout âge porteurs de vieux leucomes cornéens, (sans distinction d'étiologie). On peut observer cette ligne très fréquemment dans des cas de trachome cicatriciel avec graves complications cornéennes (Panzardi, 1944).

Nous avons déjà parlé de la *ligne de Stocker* dans le ptérygion (Stocker et Prindle), 1954), et des pigmentations cornéennes au cours des *porphyries* et des *ochronoses par alcaptonurie*. Rappelons encore une fois, toujours à propos des manifestations pigmentaires endogènes de la membrane limitante antérieure, celles qui peuvent être observées au cours de *l'ostéite déformante* (Peppmüller, 1937), comme nous l'avons déjà dit.

DISCUSSION

SYMPOSIUM II

Complications of Cataract Operation

DISCUSSION

INAUGURATION

Inauguration took place at the main auditorium at Vigyan Bhawan New Delhi on the 3rd of December 1962 The President of India Dr S Radhakrishnan, accompanied by the Prime Minister, Shri Jawaharlal Nehru were received by the President of the International Council Sir Stewart Duke Elder and the President of the XIXth International Congress of Ophthalmology Professor Kiran Sen and members of the Administrative Committee

The National Anthem was played on the arrival of the President on the dais

The following speeches were made at the Inauguration Ceremony —

Welcome Speech Delivered on 3rd December, 1962 by The President of XIX International Congress of Ophthalmology Professor Kiran Sen

Mr President Your Excellencies Prime Minister Ladies and Gentlemen

We the Ophthalmic surgeons from all over the world who have assembled here this morning express our deep gratitude to your Excellency Rashtrapati Dr S Radhakrishnan for your having spared the time during this emergency to honour us by your presence to inaugurate this XIXth International Congress of Ophthalmology This International Congress was started in 1858 in Brussels This is the first time it is being held in Asia Sir you are known all over the world as a great philosopher A philosopher is said to be an ideal person for being the Head of the State To us you are a friend philosopher and guide

We all feel very highly honoured by the presence amongst us of Hon Shri Jawaharlal Nehru our universally beloved Prime Minister and leader Sir you are a leader of world stature essentially a man of peace and lover of children Lovers of children have a soft and loving heart Your one aim has been to improve the lots of all of us but the cruel irony of fate has decreed otherwise When you have very little time to call your own in these days of National Emergency your presence here even for a few minutes is very much appreciated by all of us We are very much thankful to the Government of India for giving the patronage to this Congress and helping us in all possible ways and also to the Union Minister of Health Hon Dr (Miss) Sushila Nayar for all the guidance and help she has given us from time to time Our Government recognised the importance of this Congress by issuing a special Postage Stamp to commemorate the occasion We are also grateful to their Excellencies the Ambassadors and High Commissioners of the different countries of the world for making it convenient to be present here on this great occasion We have particular pleasure in welcoming Sir C V Raman the great Physicist who is trying to solve the intricate problems of colour vision

Ladies and Gentlemen I welcome you all to this very ancient country where there are so many things to see and learn Some of you have come from great distances At this moment we remember those who in spite of their wishes could not attend this Congress for ill health and other reasons

3. Les *pigmentations endogènes du stroma* sont surtout représentées par le tableau polychrome de l'imbibition hématique ou *apoplexie cornéenne*. Il ne s'agit pas ici d'habitude, comme certains auteurs ont soutenu dans le passé, d'un hématome intracornéen (qui cependant peut se vérifier), mais d'une imprégnation du parenchyme par le pigment hématique absorbé à travers la membrane de Descemet. La cause de ce syndrome est en effet un hyphema avec hypertension oculaire. L'imbibition peut être totale ou bien disciforme, dans les deux cas l'évolution vers l'éclaircissement est assez lente, pouvant parfois durer des années, débutant par les portions périphériques de la cornée. En raison du processus de désintégration de l'hémoglobine, la zone affectée subit des variations chromatiques allant du rouge brun au gris jaunâtre.

4. Au niveau de la *limitante postérieure et de l'endothélium* on peut observer différents types de pigmentations endogènes parmi lesquelles les plus fréquentes sont les *mélanoses endothéliales*. A ce propos il faut souligner (Goldberg, 1907) que la dispersion de pigment uvéal dans l'humeur aqueuse et son dépôt sur la surface cornéenne postérieure est un phénomène naturel régressif de senescence, qui peut être accéléré et intensifié par des conditions pathologiques diverses (myopie, diabète, uvéite, glaucome, traumatismes accidentels ou chirurgicaux, etc.); il en résulte que l'on peut observer des mélanoses aussi bien dans les yeux sains que dans ceux pathologiques. Les granulations de pigment peuvent prendre parfois des dispositions particulières qui ont été signalées avec précision. Citons ainsi le mosaïque de Vogt, la ligne de Ehrlich-Turk, le fuseau de Krukenberg. La *pigmentation en mosaïque de Vogt* (1921) traduit un dépôt de grains très fins de pigment dans les interstices du mosaïque endothélial.

La *ligne de Ehrlich* (1882)—Turk (1906) relativement mince, reproduit la disposition typique que les courants de convection de l'humeur aqueuse font prendre aux dépôts cellulaires sur la cornée le long d'une ligne verticale (plus rarement ligne double ou multiple, Vogt (1930)). Le *fuseau de Krukenberg* (1893), plus ou moins étendu en hauteur et en largeur, mais en général petit et situé presque centralement, est expression de la désaggrégation pigmentaire qui accompagne le processus d'atrophie uvéale de l'oeil myope et est typique de celui-ci. En raison des variations de l'importance des courants de convection de l'humeur aqueuse de sujet à sujet, on peut observer chez le myope divers aspects ou bien tout simplement une dispersion diffuse des fins granules brun dorés sur toute l'étendue de la face postérieure de la cornée.

Des pigmentations primitives de ce type accompagnent presque régulièrement chez le vieillard la cornea guttata (Franceschetti et Forni); il est admis que le dépôt des granules pigmentés est facilité par les irrégularités de la surface endothéliale.

Rappelons enfin la présence de dépôts grossiers pigmentaires de mélanine, qui caractérisent les vieux précipités kératiques.

une pigmentation épithéliale de la conjonctive qui est plus facilement observable chez les races de couleur, et qui généralement s'étend de façon diffuse ou aréolaire à partir de l'angle interne de l'oeil (pli semilunaire et caroncule) vers les autres portions de la muqueuse. Cette mélanose est lente à s'installer et peut régresser quand cesse l'avitaminose par élimination du pigment avec le processus d'hyperkératose des cellules épithéliales. Chez certaines populations orientales sujettes à de longues périodes de carence en vitamine A, on peut observer, bien que rarement, des manifestations semblables au niveau de l'épithélium cornéen.

2. Parmi les *altérations pigmentaires au niveau de la Bowman*, il faut avant tout souligner l'*anneau de Fleischer* (1906 et 1913) qui accompagne régulièrement les ectasies *primitives* de la cornée et que l'on peut parfois aussi rencontrer dans *des* cas d'astigmatisme élevé ou d'ectasie secondaire. Il s'agit d'une ligne jaune brun ou gris olive formant un anneau pigmenté superficiel plus ou moins complet, délimitant la base de l'ectasie, et dont l'origine histologique est identifiable dans des ruptures de la Bowman à ce niveau (Kraupa, 1926). Une forme analogue de pigmentation annulaire a été signalée par Bietti (1947) dans le trachome, *dans* les ectasies cornéennes de type kératoconoïde secondaires à des processus de pannus cornéen ou à des ulcérations, ici aussi l'*anneau est* plus ou moins complet, *assez superficiel* et entoure la *zone cornéenne ectasique*.

Il est aussi intéressant d'étudier la ligne de Hudson-Stähli (*respectivement 1912 et 1918*), *elle aussi jaune brun*, plus *ou moins continue*, assez mince et superficielle, située horizontalement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cornée, au niveau du point où les paupières coïncident lors du clignement. Elle décrit le plus souvent une courbe dont la concavité est dirigée vers le haut, n'atteint pas le limbe et se bifurque parfois à une extrémité. Cette ligne a la même pathogénie de l'anneau de Fleischer : elle est attribuée à des ruptures de la Bowman (Grüninger, 1921) qui entraînent, par un mécanisme non encore élucidé un dépôt de *hémosydérine* à ce niveau. Vogt (1930) *distingue* un type sénile *et un type secondaire*. Le premier type est un phénomène purement sénile, apparaissant chez des sujets de plus de 50 ans, dans des yeux absolument normaux, le deuxième type, au contraire, qui ne diffère en rien du premier (Doggart) apparaît chez des sujets de tout âge porteurs de vieux leucomes cornéens, (sans distinction d'étiologie). On peut observer cette ligne très fréquemment dans des cas de trachome cicatriciel avec graves complications cornéennes (Panzardi, 1944).

Nous avons déjà parlé de la *ligne de Stocker* dans le ptérygion (Stocker et Prindle), 1954), et des pigmentations *cornéennes* au cours des *porphyrie* et des *ochronoses par alcaptonurie*. Rappelons encore une fois, toujours à *propos* des manifestations pigmentaires endogènes de la membrane limitante antérieure, celles qui peuvent être obervées au cours de *l'ostéite déformante* (Peppmuller, 1937), comme nous l'avons déjà dit.

3 En ce qui concerne les *pigmentations metalliques* fort bien exposees par Duke Elder, nous en rappelons simplement et brievement les diverses formes

La *siderose* de la cornee n est pas observee frequemment meme en cas de siderose du globe en dehors de l anneau de rouille qui en est une forme particuliere Elle fait suite uniquement a la retention de corps etrangers ferreux intraoculaires et se manifeste par une coloration jaune diffuse du stroma et de la Descement plus accentuee a la peripherie que au centre de la cornee

La *chalcose* corneenne egalement a le plus souvent une pathogenie exogene locale elle est la consequence d une infiltration par oxyde de cuivre lors de la retention de corps etrangers intraoculaires contenant cet element Dans ces cas lorsque les phenomenes reactifs souvent prononces ne masquent pas le tableau clinique on peut observer un anneau plus ou moins complet bleu vif au niveau de la peripherie de la Descemet et des lamelles les plus profondes du stroma Comme dans la siderose on observe ici aussi des signes oculaires concomitants, citons la typique cataracte en tournesol

Il faut souligner l identite de ces manifestations et des signes oculaires de la chalcose endogene de la maladie de Wilson

On connait d autres formes de chalcose exogene plus rares, parmi celles ci celle des travailleurs du cuivre ou l impregnation metallique interesse l epithelium et la Bowman et celle deja mentionnee par suite de l application topique de sulfate de cuivre comme traitement (surtout pour le trachome)

L argyrose corneenne est toujours exogene elle peut etre due soit a l absorption directe (medicaments employes topiquement), indirecte (composes d argent pris par voie generale) ou mixte (travailleurs dans l industrie de l argent) Dans le premier cas le plus souvent seule la conjonctive est interessee alors que dans les deux autres eventualites on a des alterations corneennes representees par une coloration peripherique de la Descemet avec reflets bleuatres grisatres ou dores selon la composition chimique du proteinate reduit et depose au niveau de la membrane elastique posterieure On peut prevenir l argyrose conjonctivale chez les travailleurs de l industrie en leur enjoignant de ne pas se porter les doigts sales aux yeux L argyrose corneenne se produit au contraire egalement car elle est determinee par une absorption indirecte

D autres metaux peuvent parvenir dans la cornee par un mecanisme indirecte l arsenic (*arsenico melanoses* Meesmann, 1920) et l or (*crysiase* Bonnet et Bonamour 1936 1937 Roberts et Wolter 1956 etc)

L'anneau de Kayser (1902) *et Fleischer* (1903) est une autre variété de pigmentation postérieure de la cornée, qui a une valeur de diagnostic pathognomonique souvent précoce pour la maladie de Wilson (dégénérescence lenticulaire progressive ou sclérose hépato-lenticulaire). Il s'agit d'un anneau brun doré avec reflets allant du rouge rubis au vert bleu, qui se dégrade progressivement à partir de la limite limbique de la Descemet endothélium, sur une étendue de 1 à 3 mm vers le centre. On peut retrouver aussi la typique cataracte en tournesol. Bien que ce sujet soit encore discuté, remarquons que les résultats d'une étude électro-microscopique de Uzman et Jakus (1957) sont en faveur d'une pathogénie commune des deux signes oculaires de la maladie de Wilson. L'anneau de Kayser-Fleischer serait dû à un dépôt de cuivre qui déterminerait une lamination de la périphérie de la membrane de Descemet, analogue à celle que Cogan et Kuwabara ont mis en évidence dans l'arc sénile.

Nous avons déjà parlé des *ochronoses endogènes secondaires* par absorption de substances phénoliques.

II. Pigmentations exogènes

1. Le *dépôt direct* sur la cornée de matériel exogène pigmenté aussi bien organique que inorganique, n'a pas beaucoup d'importance pour nous, sauf lorsqu'il provoque des dystrophies cornéennes que nous avons déjà étudiées ou bien des réactions locales de type particulier (par exemple aniline). On connaît une pigmentation diffuse due à l'instillation prolongée d'adrénaline (Paufique et Coll., comm. pers.).

On peut faire rentrer dans ce paragraphe à côté des pigmentations par substances médicamenteuses locales, dont nous avons déjà parlé, aussi le tatouage de la cornée et les cicatrices englobant des fragments de corps étrangers; nous devons surtout dédier quelques mots à *l'anneau de rouille*. Il s'agit d'une forme assez fréquente de pigmentation exogène déterminée par l'implantation dans la cornée de fragments de fer, surtout lorsqu'ils sont brûlants. Comme le soulignent Zuckermann et Liebermann (1960) les deux facteurs éto-pathogéniques principaux sont en effet la chaleur et l'oxydation et précipitation du fer. Cette sidérose directe est surtout confinée à la membrane de Bowman et aux lamelles superficielles du parenchyme.

2. *L'ochronose oculaire exogène*, déjà mentionnée, constitue une maladie professionnelle des travailleurs exposés à l'hydroquinone. Ce dérivé du benzène a une action fortement réductrice et attaque avidement la cornée et la conjonctive au niveau de la zone interpalpébrale, mais alors que les altérations conjonctivales sont réversibles, celles cornéennes sont permanentes (Miller, 1951). C'est l'épithélium qui présente les altérations initiales, qui se traduisent par une coloration superficielle caractéristique brun sépia. Plus tard les autres couches de la cornée sont atteintes, parfois assez gravement (ulcérations, vascularisation plus ou moins superficielle de la cornée et phénomènes de dégénérescence calcaire secondaire).

Bellet 195? Cite par Walsh

Berardi M Motolese A 19.8 *Boll Ocul* **17** 711

Bergmeister R *Z Augenheilk* **89** 32, (1936)

Berliner M L 1909 *Arch Ophthal* Chicago **22** 97 1949 Biomicroscopy of the Eye New York Hoeber

Biering A Iversen T 1955 *Acta paediat* **44**, 279

Bietti A 1908 *Klin Mbl Augenheilk* **46** (1) ..37

Bietti C B 1935 *Atti XXXIII Cong Soc oftal ital* Trieste 95

Bietti G B 1937 *Boll Ocul* **16** 793

Bietti G B 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **99** 737

Bietti G B 1939 *Boll Ocul* **18** 907

Bietti G B 1940 *Le vitamine in Oftalmologia* , Bologna Cappelli

Bietti G B 1942 *Boll Ocul* **21** 636

Bietti G B 1947 *Il Tracoma* Roma Ediz Alto Commissariato per l Igiene e la Sanità Pubblica

Bietti G B 1956 Discussion du Rapport de Strampelli

Bietti G B 1959 Rassegna degli aspetti oftalmologici della *senescenza Rapport au VIII Cong Na Soc ital Gerontologia e Geriatria* Roma

Bietti G B 1961 *Tracoma in Trattato Italiano di Medicina Interna* Ed Abruzzini Roma p 1 73

Bietti G B 1958 1959 Ferraboschi F *Bull Mem Soc franç Ophthal* **71** 185 *Boll Ocul* **38** 85

Bietti G B Guerra P Ferraris De Gaspare P F 19.5 *Arch ital Sci med trop* **29**1, (1955) *Bull Mem Soc franç Ophtal* **68** 101

Biozzi G Lugli L 1935 *Graefes Arch Ophthal* **134** 287

Birnbacher Th 1927 *Z Augenheilk* **62** 44

Blobner F 1938 *Klin Mbl Augenheilk* **100** 588

Bloch B Stauffer H 1929 *Arch Derm Syph* Berlin **19** 22

Bohr W Brinmuller 1961 *Klin Mbl Augenheilk* **139** 397

Boles Carenini B 1961 *Brit J Ophthal* **45** 64

Bolettieri D 1940 *Boll Ocul* **19** 175

Bolettieri D 1941 *Boll Ocul* **20** 930

Bonamour G 1955 *Encycl méd chir (Ophtalmologie)* 21200 G 10

Bonnet P Bonamour G 1936 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **48** 328 1937 ibid **49** 751

Braley A E 1934 *Trans amer ophthal Soc* **32** 189

Brihaye Van Geertruyden Danis P Zylberszac S 1954 *Bull Soc belge Ophtal* **107** 84

Bruna F Ioli Spada G 1963 *Boll Ocul* **42** 1

Brunauer S R 1925 Derm Z **42** 6

Bucci M G 1960 *Boll Ocul* **39** 384

Bucklers M 1938 Die erblichen Hornhautdystrophien, Stuttgart F Enke Verlag

Bucklers M 1949 *Klin Mbl Augenheilk* **114**, 386.

Burger M 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135** 609

Burki E 1941 *Ophthalmologica* **101** 257 et 331 1941 *Ann Paediatr* **156** 324

BIBLIOGRAPHIE

Agnantis, C 1939 *Bull Mem Soc Opht Paris*, **19**, 116

Ahuja, Y R 1959 *J Genet hum* **8**, 95

Alajmo, A 1953 *Rass ital Ottal* **22**, 26, 1953 *G ital Oftal* **12**, 350

Alberth 1961 *Klin Mbl Augenheilk*, **139**, 692

Allen R A O Malley, C, Straatsma B R 1961 *Arch Ophthal*, Chicago **65**, 657

Aloisi, M 1952 *Encicl med Italiana 1re ed* Sansoni 892 et 1234

Amendola I 1949 *Am J Ophthal* **32** 33 et 685

Amsler, M 1947 *Ophthalmologica* **96**, 77, (1938) *Ophthalmologica* **111**, 96, (1946) *Ann Ocul* **180**, 112

Amsler M Klauser O 1945 *Ophthalmologica* **110**, 29

Anderson F A (1937), (1939) *Trans Ophthal Soc U K* **57**, 591 *Ann Ocul* **166**, 56?

Andrews, S (1962) *Arch Ophthal* Chicago **68**, 264

Angus 1946 *Rass ital Ottal* **45**, 290

Appelmans M, Michiels, J, Mousset, Cl 1960 *Bull Soc belge Ophtal* **124** 897

Appelmans M Wevts 1950 *Bull Soc belge Ophtal* **96** 556

Ardouin M Feuvrier, Y M Urvoy, M 1960 *Rev oto Neuro Ophtal* **32** 499

Aronson, S B Shaw R 1959 *Arch Ophthal* Chicago **61** 541

Asamizu, I 1959 *J clin Ophthal* **13** 1013 1027 (*Zbl ges Ophthal* **78** 248 (1959)

Ascher K W 1924 *Klin Mbl Augenheilk* **73**, 414

Aubineau, L 1922-1929 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **35** 224, ibid **42** 283

Auricchio G Ribuffo A 1960 *Dermatologia* **9** 257 (1958) (*Zbl ges Ophthal* **80** 244

Axenfeld Th 1917 *Klin Mbl Augenheilk* **58** 58

—— 1920 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **42** 301

—— 1930 *Acta Soc Ophthal jap* **34** (5) (1930), *Klin Mbl Augenheilk* **85** 493

Baas, K 1900 *Klin Mbl Augenheilk* **38**, 417

Bagolini, B, Ioli Spada, C 1961 *Congr Int Genetica*, **3**, 1875

Baker, G S Gottlieb C M 1959 *Proc Mayo Clin* **34** 474

Ballantyne A J 1933 *Brit J Ophthal* **17** 336

Bamatter, F, Franceschetti A Klein D, Sierro A 1949-1950 *Confinia neurol* **9** 397, *Ann Paed* **174** 126

Baquero, A, Hein, P A 1960 *Am J Ophthal* **50** 810

Barthelmess, G 1960 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **62**, 243

Bartolucci, F 1933 *Arch ital Soc med Col e Parass* **14** 430

Baumer, A Pau H, Conrads, H 1959 *Z Rheumaforsch* **18** 433 (*Zbl ges ophthal* **81**, 212, (1961))

Beaumont, J L et Coll 1960 *Bull Méd*, Paris (*Ann Oml* **194** 641, (1961))

Beddard, A P 1909-10 *Quart J Med* (cité par Doggart 1959)

Beetham, W P 1940 *Arch Ophthal*, Chicago **24**, 21

Collier M 1961 *Arch. Ophtal* Paris 21 329 et 454 1962 *Arch Ophtal* Paris 22 3,6
Colombo G 1943 *Rass ital Ottal* 12 31
Colombo-Bolla M Mariani L 1958 *G ital Oftal* 11 315
Contino F 1941 *Ann Ottal* 69 438
Cordes F C Hogan M J 1939 *Arch Ophthal* Chicago 22 590
Coyle E F 1956 *Brit J Ophthal* 40 239
Cuntz Schussler E 1947 *Klin Mbl Augenheilk* 112 ,0
Davidson B Litz C G Zeller R W 1951 *Amer J Ophthal* 34, 233
De Haas E B H 1962 *Ophthalmologica* 123 65
De Haas E B H 1962 *Ophthalmologica* 143 103
De Haas E B H 1962 *Arch Ophthal* Chicago 67 439
Delmarcelle Y Pivont A 1958 *Bull Soc belge Ophtal* 117 560
Denti A V 1956 *Boll Ocul* 5 284
D Ermo F 1949 *Boll Ocul* 28 579 (1956) 35 1067
De Rosa C 1959 *Arch. Ottal* 63 445
De Simone S 1956 *Arch Ottal* 60 267
De Simone S 1958 *Ann Ottal* 84 172
De Voe A G 1962 *Amer J Ophthal* 54 149
Djacos C 1949 *Arch Ophtal* Paris 9 421 1949 *Ann Ocul* 182 279
Doggart J H 1951 *Bull Mem Soc franç Ophtal* 64 264
Doggart J H 1957 *Brit J Ophthal* 41 533
Doggart J H 1958 *Ophthal ibero amer* 20 257 1959 *Brit J Ophtal* 43 13
Dohlman C H 1951 *Acta ophthal Kbh* 29 445
Dorland s *Illustrated Medical Dictionary* 1957 Philadelphia London Saunders
Douglas A A Bickel H 1952-53 *Acta Paediat* 42 (Suppl 90) 100
Dunnington J H 1954 *Trans amer ophthal Soc* 52 23 1954 *Arch. Ophthal*, Chicago 52 975
Dunphy E B 1949 *Trans amer ophthal Soc* 47 197 1950 *Amer J Ophthal* 33 1579
Duke Elder St 1938 *Textbook of Ophthalmology* London Kimpton. 2 1392
Duran B D 1947 *Arch Soc hisp-amer* 7 4 9
Edeskuty Von O 1942 *Klin Mbl Augenheilk* 108 140
Eguchi K 1958 *J p J Ophthal* 2 226
Ehrlich 1882 *Dtsch med W chr* 8 35
Ellsworth R J Zeller R W 1961 *Arch Ophthal* Chicago 66 269
Elschnig A 1899 *Klin Mbl Augenheilk* 37 453
Elschnig A 1923 *Klin. Mbl Augenheilk* 71 720
El Toby A 1933 *Bull Soc Ophthal Egypt* 26 88
Esente I 1946 *Ric ital Oftal* 1 339
Esente I Miani I 1958 *G ital Oftal* 11 90
Etienne R 1949 *The e-Lyon* (cite par Franceschetti et Forni)
Falcone C 1954 *East Afr med J* 31 471 (1955 *Exerpta med* 9 1318) (1954) *Riv ital T ac* 6 3
Faldi S 1950 *G ital Oftal* 3 146

Burki, E 1946 *Ophthalmologica* **111**, 134
Burki, E 1947 *Ann Ocul* **180**, 113
Burki, E 1954 *Ophthalmologica* **127**, 309
Burki, E 1958 *Opthalmologica* **135**, 565
Burki, E, Rohner M 1955 *Ophthalmologica* **129**, 211
Butler, T H 1932 *Brit J Ophthal* **16**, 30

Cacchione, A 1935 *Note Psichiat* **64**, 149
Caffi, M, Straneo G 1961 *Ann Ottal* **87** 38
Calderaro, S 1911 *Arch f Augenheilk* **49** 35
Calhoun, F P Jr 1951 *Trans amer Acad Ophthal Otolaryng* **55**, 366
Calkins, L L 1958 *Arch Ophthal* Chicago **60** 981
Casanovas, J Domenech, J 1954 *Arch Soc oftal hisp amer* **14**, 131
Cass, E E 1939 *Proc roy Soc Med* **32**, 760
Cavara V 1934 *Boll Ocul* **13**, 9
Cavara, V 1937 *Boll Ocul* **16**, 1
Cavara, V 1940 *Boll Ocul* **19** 967
Cavara, V 1950 *Brit J Ophtal* **34** 621
Chams, Amini 1957 *Acta med Iranica I* **213**,
Chandler, P A 1955 *Trans amer ophthal Soc* **53** 75
Chevallereau 1891 *Bull Mem Soc franç Opthal* **1**, 1891 *France med*
Chi, H H, Teng C C Katzin H M 1958 *Amer J Ophthal* **45** 518
Chilaris, C, Ismyrides A 1959 *Bull Soc Hellen Opht* **27** 205
Chou Y C 1953 *Chin med J* **78** 130 (1959) (*Zbl ges ophthal* **77** 257)
Cima V 1918 *Att XXVII Cong Soc oftal ital* 382
Ciotola G 1939 *Att XXXI Cong Soc oftal ital* 211 1946 *Boll Ocul* **25** 520
Clarke, 1870 *Brit med J* **2** 380 1918 *Cite par E Fuchs*
Clegg G J 1915 *Trans ophthal Soc U K* **35** 215
Coats, G 1912 *Trans ophthal Soc U K* **32** 53
Cochet 1931 *These* Paris (*Cité par Lebas*)
Cogan D G 1948 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **54**, 111
Cogan D G 1955 *Tras Amer ophthal Soc* **53** 321
Cogan D C 1960 The Trasparency of the Cornea Symposium Springfield, Ill I Ch Thomas pp 149–163
Cogan D G, Albright F Bartter F C 1948 *Arch Ophthal* Chicago **40** 624
Cogan D G Henneman, Ph H 1957 *New England J Med* **257** 451 (1957) *Zbl ges Ophthal* **73**, 128
Cogan, D G, Kuwabara T 1959 *Trans amer ophthal Soc* **56**, 109, 1958 Circulation **18** 519 (1958 (*Zbl ges Ophthal* **75**, 322)
Cogan D G, Kuwabara, T 1959 *Arch Ophthal*, Chicago **61** 553
Cogan, D G, Kuwabara T 1960 *Arch Ophthal* Chicago **63** 51
Cogan D G, Kuwabara, T Kinoshita J Sheehan L 1957 *J amer med Ass* **164** 394
Cohen M, Sulzberger, M B 1935 *Arch Ophthal* Chicago **13** 374
Collier, M 1959 *Bull Soc Ophtal France* 155
Collier M 1960 *Arch Ophtal*, Paris **20**, 588

Collier M 1961 *Arch. Ophtal* Paris 21 329 et 454 1962 *Arch. Ophtal*, Paris. 22 376
Colombo G 1943 *Rass ital Ottal* 12 31
Colombo-Bolla M Mariani L. 1958 *G ital Oftal* 11 315
Contino F 1941 *Ann. Ottal* 69 438
Cordes F C. Hogan M. J 1939 *Arch Ophthal* Chicago 22 590
Coyle E. F 1956 *Brit J Ophthal* 40 239
Cuatz Schussler E. 1947 *Klin Mbl Augenheilk* 112 70
Davidson B Fitz C. G Zeller, R W 1951 *Amer J Ophthal* 34, 233
De Haas E B H 1952 *Ophthalmologica* 123 65
De Haas E B H 1962 *Ophthalmologica* 143 103
De Haas E B H 1962 *Arch Ophthal* Chicago 67 439
Delmarcelle Y Pivont A 1958 *Bull Soc belge Ophtal* 117 560
Denti A V 1936 *Boll Ocul* 5 281
D Ermo F 1949 *Boll Ocul* 28 529 (1956) 35, 1067
De Rosa, C. 1959 *Arch Ottal* 63 449
De Simone S 1956 *Arch Ottal* 60 267
De Simone S 1958 *Ann Ottal* 84 172
De Voe A G 1962 *Amer J Ophthal* 54 149
Diacos C. 1949 *Arch Ophtal* Paris 9 421 1949 *Ann Ocul* 182 279
Dogvart J H 1931 *Bull Mem Soc franç Ophtal* 64 264
Doggart J H 1957 *Brit J Ophthal* 41 533
Doggart J H 1958 *Ophthal ibero-amer* 20 257 1959 *Brit J Ophthal* 43 14
Dohlman C H 1951 *Acta ophthal Kbh* 29 445
Dorland s *Illustrated Medical Dictionary* 1957 Philadelphia London Saunders.
Douglas A A. Bickel H 1957-58 *Acta Paediat* 42 (Suppl 90) 106
Durrington J H 1954 *Trans amer ophthal Soc* 52 23 1954 *Arch Ophthal* Chicago 52 915
Dunphy E. B 1949 *Trans amer ophthal Soc* 47 197 1950 *Amer J Ophthal* 33 159
Duke Elder St 1938 *Textbook of Ophthalmology* London Kimpton 2 1992
Duran B D 1947 *Arch. Soc hisp-amer* 7 459
Edeskuty V von O 1941 *Klin Mbl Augenheilk* 108 1 0
Eguchi, K 1958 *Jap J Ophthal* 2 276
Ehrlich 1882 *Dtsch med Wschr* 8 35
Ellsworth R J Zeller R W 1961 *Arch Ophthal* Chicago 66 269
Elschnig A 1899 *Klin Mbl Augenheilk* 37 453
Elschnig A 1923 *Klin Mbl Augenheilk* 71 720
El Tobgy A 1933 *Bull Soc Ophthal Egypt* 26 88
Ermir I 1946 *Riv ital Oftal* 1 399
Esente I Mian P 1958 *G ital Oftal* 11 30
Etienne R 1949 *These Lyon* (cité par Franceschetti et Forni)
Falcon C. 1954 *East Afr med J* 31 471 (1955 *Exc pta med* 9 1318) (1954) *Rev. Tuc* 6 3
Faldi S 1950 *G ital Oftal* 3 146

Burki E 1946 *Ophthalmologica* **111**, 134
Burki, L 1947 *Ann Ocul* **180**, 113
Burki, E 1954 *Ophthalmologica* **127**, 309
Burki, E 1958 *Opthalmologica* **135** 565
Burki, E, Rohner M 1955 *Ophthalmologica* **129** 211
Butler, T H 1932 *Brit J Ophthal* **16** 30

Cacchione, A 1935 *Note Psichiat* **64**, 149
Caffi, M, Straneo, G 1961 *Ann Ottal* **87**, 38
Calderaro, S 1911 *Arch f Augenh ilk* **49** 35
Calhoun, F P Jr 1951 *Trans amer Acad Ophthal Otolaryng* **55**, 366
Calkins, L L 1958 *Arch Ophthal* Chicago **60** 981
Casanovas J Domenech J 1954 *Arch Soc oftal hisp-amer* **14**, 131
Cass, L I 1939 *Proc roy Soc Med* **32** 760
Cavara, V 1934 *Boll Ocul* **13**, 9
Cavara V 1937 *Boll Ocul* **16**, 1
Cavara, V 1940 *Boll Ocul* **19**, 967
Cavara V 1950 *Brit J Ophthal* **34** 621
Chams, Amini 1957 *Acta med Iranica I* **243**,
Chandler, P A 1955 *Trans amer ophthal, Soc* **53** 75
Chevallereau 1891 *Bull Mem Soc franç Opthal* 4, 1891 *France méd*
Chi H H Teng, C C Katzin H M 1958 *Amer J Ophthal* **45** 518
Chilaris, G Ismyrides, Y 1959 *Bull Soc Hellen Opht* **27**, 205
Chou, Y C 1953 *Chin med J* **78** 130, (1959) (*Zbl ges ophthal* **77**, 257)
Cima, V 1948 *Atti XXXVII Cong Soc oftal ital* 382
Ciotola, G 1939 *Atti XXXV Cong Soc oftal ital* 211 1946 *Boll Ocul* **25** 520
Clarke, 1870 *Brit med J* **2** 380 1918 *Cite par E Fuchs*
Clegg, G J 1915 *Trans ophthal Soc* U K **35** 215
Coats C 1912 *Trans ophthal Soc* U K **32** 53
Cochet, 1931 *These* Paris (*Cite par Lebas*)
Cogan, D G 1948 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **54** 111
Cogan D G 1955 *Tras Amer ophthal Soc* **53** 321
Cogan D G 1960 The Trasparency of the Cornea Symposium Springfield, Ill I Ch Thomas pp 149–163
Cogan D G Albright F, Bartter F C 1948 *Arch Ophthal* Chicago **40** 624
Cogan D G Henneman, I h H 1957 *New England J Med* **257** 451 (1957) *Zbl ges Ophthal* **73**, 128
Cogan D G, Kuwabara T 1959 *Trans amer ophthal Soc* **56** 109 1958 Circulation **18** 519 (1958 (*Zbl ges Ophthal* **75** 322)
Cogan, D G, Kuwabara, T 1959 *Arch Ophthal*, Chicago **61** 553
Cogan, D G, Kuwabara, T 1960 *Arch Ophthal* Chicago **63** 51
Cogan D G, Kuwabara, T Kinoshita J Sheehan L 1957 *J amer med Ass* **164**, 394
Cohen M, Sulzberger, M B 1935 *Arch Ophthal* Chicago **13**, 374
Collier, M 1959 *Bull Soc Ophtal France* 155
Collier M 1960 *Arch Ophtal* Paris **20** 588

DONATIONS

The Government of India donated Rs 1,50,000

The Public Health Service of the United States of America has given us a grant of $10,000

C I O M S —Conseil Des Organisations Internationales Des Sciences Medicales—6 Rue Franklin Paris16 donated $1,000

	Rs
Messrs Dhadda & Co , Madras	1 000
Shri B M Birla Calcutta	1,000
Mrs Kamala Rangachari, Madras	1,000
Shri T S Krishnan Madras	1,000
The Eastern Electrical Light and Power Co	1 000
The Trustees of Sir Dorabji J Tata Trust	1,000

Donations of Rs 1,000 and over received from the following members of the All India Ophthalmological Society —

Dr Dukhan Ram
, P N Sinha
, Mathuradas Pahwa
,, H D Dastoor
,, A B Irani
Prof Kiran Sen
Dr M S Mehkri
, D G Patwardhan

Dr E V Srinivasan
, S N Cooper
,, P B Banaji
P Ramchander
B P Banaji
,, B N Bhaduri
Keshavlal Mehta
,, N K Munsi

François J 1948 *Ann Ocul* **181** 753
François J 1949 *Ann Ocul* **182** 409 1949 *Bull Acad Med Belge* **14**, 135
François J 1952 *J Genet hum* **1** 103
François J 1956 *J Genet hum* **5** 189
François J 1957 *Bull Acad Méd Belge* **22** 147
François J 1958 *L hérédité en ophtalmologie IX Affections de la cornée* Paris Masson 331
François J 1960 *Bull Soc bel e Ophtal* **124** 890
François J 1962 *Affections de la Cornee* in L. Gedda—*De Genetica Medica*, Ed Istituto Mendel 6 249
François J Deweer J P 1952 *Bull Soc belge Ophtal* **101** 452 1952 *Ophthalmologica* **124** 371
François J Evens A 1960 *J Genet hum* **9** 78
François J Neetens A 1953 *Bull Soc belge Ophtal* **104** 271 1954 *Ann Ocul* **187** 237
François J Neetens A 1956 *Bull Soc belge Ophtal* **114** 641 1952 *Acta Genet Med* **4** 387
François J Rabaey M 1952 *Ann Ocul* **185** 784
François J Rabaey M 1960 *Bull Soc belge Ophtal* **125** 1007 1962 *Amer J Ophthal* **52** 895
Frangopoulos D 1958 *Ann Ocul* **191** 613
Frasca G 1958 *Rass ital Ottal* **27** 255
Fregnan F 1958 *Ann Ottal* **84** 383
Freudenthal E 1932 *Z Augenheilk* **78** 224
Friedenwald H Friedenwald J S 1925 *Brit J Ophthal* **9** 14
Friedman 1949 *Communicat on personnelle (cité par Berliner)*
Fuchs E 1881 *Graefes Arch Ophthal* **27** (3) 66
Fuchs E 1902 *Graefes Arch Ophthal* **53** 423
Fuchs E 1902 *Trans ophthal Soc* U K **22** 13
Fuchs E 1910 *Graefes Arch Ophthal* **76** 478
Fuchs E 1916 *Graefes Arch Ophthal* **92** 197
Fuchs E 1926 *Wien med Wschr* **76** 307
Fuchs A 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 300
Fujie Y 1955 *J clin Ophthal* **13** 1321 1960 (*Zbl ges Ophthal* **79** 161)
Gabinus O Kallial L Aborg C C Merner J 1959 *Svenska Lak Tidn* **56** 1971
Galbiati L 1957 *Boll Soc med-chir Pavia* **71** 229 (1958 *Zbl ges Ophthal* **74** 135)
Galin M A Berger R 1958 *Amer J Ophthal* **45** 904
Galiemaerts 1926 *Examen microscopique des affections de la Cornee* Paris (Cité par Duke Elder)
Callenga C 1903 *Arch Ottal* **11** 1
Gallenga R 1931 *Boll Ocul* **10** 418
Candolfi A 1962 *Boll Ocul* **41** 129
Garn S M Gertler M M 1950 *New England J Med* **242** 283
Garron L K 1958 *Trans amer Acad Ophthal Otolaryng* **63** 99
Gedda L Bruna F Bérard Magistretti S 1958 *Boll Ocul* **37** 735
Gérard R 1948 *Bull Soc belge Ophtal* **89** 423
Gesler A 1959 *Ophthalmologica* **138** 118

Falls H F 1954 *Amer J Ophthal* **37**, 841

Favaloro G 1949 *Fisiopatologia del foglietto Descemet-endotelio Rapport au XXXVIII Cong soc ital oftal* Catania

Finley, J K, Berkowitz D, Croll, M N 1961 *Arch Ophthal*, Chicago **66**, 211

Flandin Ch, Poumeau Delille, G, Olivier, J 1936 *Bull Soc méd Hôp* Paris **60**, 1181

Fleischer, B 1903 *Klin Mbl Augenheilk* **41**(1) 489 1906 *Münch med Wschr* **53** 625 1910 *Graefes Arch Ophthal* **77**, 136 1913 *Arch Augenheilk* **73** 242 et **74** 110 (Cité par Duke Elder)

Flint G 1932 *Trans ophthal Soc U K* **52** 308

Forgacs J, Franceschetti A 1959 *Amer J Ophthal* **47**, 191

Forni S 1951 Soc *Suisse Ophtal Fribourg* Oct 1949 (*Arch Ophtal* Paris **11**, 16?)

Forni S 1950 *Ophthalmologica* **120** 9

Forsius H 1954 *Acta Ophthal Kbh* (Suppl 42)

Forsius, H 1958 *Acta Ophthal Kbh* **36** 43

Forsius H 1959 *Acta Ophthal Kbh* **37**, 408

Forsius H 1961 *Acta Ophthal Kbh* **39** 272 et 284

Forsius H Eriksson, A 1962 *Ophthalmologica* **40** 402

Franceschetti A 1928 *Ztschr f Augenheilk* **66** 309

Franceschetti A 1948 *Schweiz med Wschr* **78**, 888 1948 (*Zbl ges Ophthal* **50** 451), 1948 *Ophthalmologica* **116** 126

Franceschetti A 1953 *Dermatologica* **106** 129

Franceschetti A 1954 *Arch Ophthal* Chicago **52** 1

Franceschetti A, Babel J 1945 *Ophthalmologica* **109** 169

Franceschetti A Babel, J 1949 *Bull Soc Ophtal* France 7

Franceschetti A Carones A V 1960 *G ital Oftal* **13** 143

Franceschetti A Chodos J Dieterle P Forni S 1957 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **70** 175

Franceschetti A Forgacs J 1959 *Ophthalmologica* **138** 393

Franceschetti A Forni S 1950 *Acta XVI Conc Ophthal Britannia* 193

Franceschetti A Jaccottet M Jadassohn W 1957 *Ophthalmologica* **133** 259

Franceschetti A Klein D 1961 *Genetics and Ophthalmology* Chapt VIII Cornea Assen Netherlands, Royal Van Gorcum

Franceschetti A Klein D Babel J 1955 *Arq Neuro P iq* **13** 69

Franceschetti A Klein D Barth J 1960 The transparency of the Cornea A Symposium Springfield Ill Ch Thomas pp 165-167

Franceschetti A, Maeder G 1949 *Schweiz med Wschr* **79** 657 1954 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **67**, 146

Franceschetti A, Montresor D 1960 *Boll Ocul* **39** 785

Franceschetti A Rossano R Jadassohn W Paillard R 1956 *Dermatologica* **112** 512

Franceschetti A, Schlappi V 1957 *Dermatologica* **115** 217

Franceschetti A, Stadlin W 1950 *Arch oftal B Aires* **25** 366

Franceschetti A Streiff E B 1940 *Hereditary and Constitutional Dystrophies of the Cornea* In *Modern Trends in Ophthalmology* Hoeber New York 414 et 421

Franceschetti A, Thier C J 1961 *Graefes Arch Ophthal* **162** 610

François J 1936 *Arch Ophtal* Paris **53**, 432, 540 616

Hudson 1912 *Zbl prakt Augenheilk* **36** 83 *Ibidem* **60** 721
Hughes W F 1960 *Amer J Ophthal* **50** 1100

Irvine S R 1953 *Amer J Ophthal* **36** 599
Ischreyt, G 1908 *St Petersburg med Wschr* **33** 687

Jacobs H B 1957 *Brit J Ophthal* **41** 31
Jacoby M W Dominguez R 1944 *Arch Ophthal* Chicago **32** 97
Jaensch P A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* **92** 158
Jauernig G 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98** 336
Jensen V J 1958 *Acta ophthal Kbh* **36** 71
Jensen O A 1960 *Arch Ophtal* Paris **20** 154–161
Jervis G A 1952 *J Neuropath exp Neurol* **11** 4
Jess 1961 *Klin Mbl Augenheilk* **139** 396
John 1931 *Arch Ophthal* Chicago **5** 374
Jonkers G H 1950 *Ophthalmologica* **120** 365 1961 *Graefes Arch Ophthal* **163** 444
Juler F 1930 *Trans Ophthal Soc* U K **50** 118
Junius P 1920 *Z Augenheilk* **43** 480
Juzwa J 1958 *Klin oc na* **28** 129 1959 (*Zbl ges Ophthal* **75** 87)

Kadlecova V 1948 *Cs! Oftal* **4** 154 1949 (*Ophthal Lit* **2** 819, 1949)
Kampmeier R H 1936 *J trop Med Hyg* **39** 164
Katz D 1930 *Arch Ophthal* Chicago **4** 16
Katz D Delaney J H 1933 *Arch Ophthal* Chicago **9** 78
Kayser B 1907 *Klin Mbl Augenheilk* **40** (2 22)
Klainguti R 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 478
Klaus E 1959 *Psychiat et Neurol* (Basel) **138** 79
Kleiber 1920 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 923
Klein D 1958 Suppl vol 7 *du J génét hum* (Genève)
Klien, B A 1958 *Amer J Ophthal* **46** 297
Kline A H Sidbury J B Richter C P 1959 *J Pediat* **55** 355
Koby F 1925 *Microscopy of the Living Eye* London (Cité par Duke Elder)
Koeppe L 1916 *Graefes Arch Ophthal* **91** 363
Koeppe L 1920 *Die Mikroskopie des lebenden Auges* vol 1 Berlin Springer
Komoto J 1909 *Klin Mbl Augenheilk* **47** 259
Kopsa M Marusic K 1958 *Ophthalmologica* **136** 83
Kraupa E 1917 *Arch Augenheilk* **82** 67 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 903 1920 **70** 179 (1923) **73** 279 (1924)
Kraupa E 1926 *Graefes Arch Ophthal* **97** 205
Kraupa F 1934 *Z Augenheilk* **83** 179
Kreibich K 1908 *Dtsch med Wschr* **21** (1) 917
Kressler R J Aegerter E E 1938 *J Pediat* **12** 5 9
Kries von N 1878 *Graefes Arch Ophthal* **24** 157
Kroop 1956 *J Pediat* **48** 328
Krukenberg F 1899 *Klin Mbl Augenheilk* **37** 254 et 478
Kuan K P 1936 *Graefes Arch Ophthal* **135** 135
Kuhnt, H 1912 *Z Augenheilk* **27** 146

Giardini, A 1952 *Boll Ocul* **31,** 193

Gifford, E S jr Maguire, E F 1954 *Arch Ophthal*, Chicago **52,** 106

Giller, H, Kaufmann W C 1959 *Arch Ophthal*, Chicago **62,** 130

Glees, M 1950 *Klin Mbl Augenheilk* **116** 185 **131,** 721, (1957)

Goar E L 1934 *Amer J Ophthal* **17,** 215

Goar, E L 1950 *Amer J Ophthal* **33** 692

Goar, E L, De La Motte, G W 1954 *Arch Ophthal*, Chicago **51,** 336

Goldberg H 1907 *Arch Augenheilk* **58** 324

Goldstein, J E, Cogan, D G 1962 *Arch Ophthal*, Chicago **67,** 761

Gonzales, J 1919 *Amer J Ophthal* **2** 233, (1920) *Amer J Ophthal* **3,** 127

Goodside V 1958 *Amer J Ophthal* **46,** 748

Goodside, V 1961 *Amer J Ophthal* **51,** 525

Graciansky de P et Coll 1960 *Bull Soc franç Derm Syph* **67** 937 1961 (*Zbl ges Ophthal* **83,** 103)

Grancini L E 1940 *Boll Ocul* **19,** 267

Gregory I D R 1955 *Brit J Ophthal* **39,** 44

Gruber M 1946 *Ophthalmologica* **111,** 120

Gruninger, W 1921 *Z Augenheilk* **46** 317

Guerry Dupont 1950 *Amer J Ophthal* **33,** 724

Guimarães W 1953 *Arq brasil oftal* **16** 209 1954–55 (*Zbl ges Ophthal* **63,** 369)

Gunther, G 1960 *Erkrankungen der Hornhaut* In Velhagen, K "Der Augenarzt" Stuttgart, Thieme **3** 319

Haemmerli, V 1936 *Klin Mbl Augenheilk* **97** 745

Hagedoorn A 1937 *Arch Ophthal* Chicago **17,** 223

Haldimann C 1941 *Ophthalmologica* **102** 138

Hanhart, E 1947 *Dermatologica* **94** 286

Hatch, J L 1959 *Arch Ophthal* Chicago **62** 575

Heath P 1935 *Arch Ophthal* Chicago **13** 614

Henderson J W 1950 *Amer J Ophtal* **33** 197

Henkind, P Wise G N 1961 *Amer J Ophthal* **52** 371

Hermans R 1956 *Bull Soc belge Ophtal* **113** 316

Herschendörfer A 1926 *Amer J Obhthal* **9** 812 (Cite par Duke Elder)

Hertzberg R 1960 *Med J Austr* **47** 131

Herzau W Pincus H 1932 *Klin Mbl Augenheilk* **89** 721

Heydt R Von Der 1937 *Amer J Ophthal* **20** 1139

Hobbs H E Calnan C D 1959 *Arch Derm* Chicago **80** 557 1960 (*Zbl ges Ophthal* **80** 56

Hobbs H E Eadie, S P, Somerville F 1961 *Brit J Ophthal* **45** 284

Hoeve van der, T 1941 *Ophthalmologica* **102** 315

Hoffmann D H Schirren C 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **131** 413

Hogan M J 1952 *Trans amer ophthal Soc* **50** 265

Holt I B 1959 18 *Concil ophthal* 1958 *belg Acta* **2** 1147 1961 (*Zbl ges Ophthal* **83** 33

Hubner, W 1896 *Beitr Augenheilk* **23** 1

Hubner, W 1897 *Arch f Augenheilk* **36** 70

Hudson 1912 *Zbl prakt Augenheilk* **36** 83 *Ibidem* **60** 721
Hu hes W F 1960 *Amer J Ophthal* **50** 1100

Irvine S R 1953 *Amer J Ophthal* **36** 599
Ischreyt G 1908 *St Petersburg med Wschr* **33** 687

Jacobs, H B 1957 *Brit J Ophthal* **41** 31
Jacoby M W Dominguez R 1944 *Arch Ophthal* Chicago **32** 97
Jaensch P A. 1934 *Klin Mbl Augenheilk* **92** 158
Jauernig G 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98** 306
Jensen V J 1958 *Acta ophthal Kbh* **36** 71
Jensen O A 1960 *Arch Ophtal* Paris **20** 154–161
Jervis G A 1952 *J Neuropath exp Neurol* **11** 4
Jess, 1961 *Kl n Mbl Augenheilk* **139** 396
John 1931 *Arch Ophthal* Chicago **5** 374
Jonkers G H 1950 *Ophthalmologica* **120** 365 1961 *Graefes Arch Ophthal* **163** 444
Juler F 1930 *Trans Ophthal Soc* U K **50** 118
Junius P 1930 *Z Augenheilk* **43** 480
Juzwa J 1958 *Klin oc na* **28** 129 1959 (*Zbl ges Ophthal* **75** 87)

Kadlecova V 1948 *Cs Oftal* **4** 154 1949 (*Ophthal Lit* **2** 819 1949)
Kampmeier R H 1936 *J trop Med Hyg* **39** 164
Katz D 1930 *Arch Ophthal* Chicago **4** 16
Katz D Delaney J H 1933 *Arch. Ophthal* Chicago **9** 78
Kayser B 1902 *Klin Mbl Au enheilk* **40** (2 22)
Klainguti R 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 478
Klaus F 1959 *Psychiat et Neurol* (Basel) **138** 79
Kleiber 1920 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 903
Klein D 1958 Suppl vol 7 *du J genét hum* (Genève)
Klein, B A. 1958 *Amer J Ophthal* **46** 297
Kline A H Sidbury J B Richter C P 1959 *J Pediat* **55** 355
Koby F 1925 *Microscopy of the Living Eye* London (Cite par Duke Elder)
Koeppe L 1916 *Graefes Arch Ophthal* **91** 363
Koeppe L 1920 *Die Mikroskopie des lebenden Au es* vol 1 Berlin Springer
Komoto J 1909 *Kl n Mbl Augenheilk* **47** 259
Kopsa M Marušić K 1958 *Ophthalmologica* **136** 83
Kraupa E 1917 *Arch Augenheilk* **82** 67 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 903 1920 **70** 179 (1923) **73** 229 (1924)
Kraupa F 1926 *Graefes Arch Ophthal* **97** 203
Kraupa E. 1934 *Z Augenheilk* **83** 179
Kr bich K 1908 *Dtsch med Wschr* **21** (1) 917
Kressler R J Vegerter E F 1938 *J Pediat* **12** 579
Kries v n N 18 8 *Graefes A ch Ophthal* **24** 157
Kroop 1956 *J Ped at* **48** 328
Krukenberg F 1899 *Klin Mbl A genheil* **37** 254 et 478
Kuan K P 1936 *Graefes A h Ophthal* **135** 133
Kuhrt H 1912 *Z Augenheilk* **27** 146

Kurz, M 1956 *Klin Mbl Augenheilk* **128**, 340
Kwedar, E W 1961 *Arch Ophthal*, Chicago **65**, 127
Ladekarl, M 1930 *Acta ophthal*, *Kbh* **8** 213
Larmande, Timsit 1953 *17 Concil ophthal* Canada (USA) **3** 1643 (1954)
Lebas, P 1959 *Bull Soc belge*, *Ophtal* **124** 1 838
Leira, H 1954 *Acta ophthal Kbh* **32**, 605
Levy, J P, Frantz J, Rosenzweig J 1960 *Bull Soc belge*, *Ophtal* **128** 507
Lewis 1927 *The Blood Vessels of the Human Skin and their Responses* London, (cité par Duke-Elder)
Lichtwitz L in Schieck und Bruckner 1932 *Kurz Hdb Ophthal* Berlin Springer **7** 30
Lieb W A Geeraets, W J 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **134** 769
Liebman, S D 1956 *Arch Ophthal* Chicago **56** 719 (1957), **58** 188
Lindsay S Reilly W A, Gotham, J J Skahen R 1948 *Amer J Dis Child* **76**, 239
Lloyd R I, Levitt J M 1950 *Trans amer ophthal Soc* **48** 48 1952 *Amer J Ophthal* **35** 342
Loewenstein, A 1935 *Klin Mbl Augenheilk* **94** 697
Lorentzen S E 1960 *Acta Ophthal*, *Kbh* **38** 235
Lugli L 1930 *Delle distrofie corneali ed in particolare della forma di Salzmann* Bologna Cappelli 1931 *Boll Ocul* **10** 216
Lugli, L 1935 *Graefes Arch Ophthal* **134** 211

Mac Rae A 1935 *Trans ophthal Soc U K* **55** 515
Maeder, G 1949 *Ann Ocul* **182** 809
Maeder G Danis P 1947 *Ophthalmologica* **114** 216
Magnard P 1961 *Ann Ocul* **194** 433
Magni S 1950 *Boll Ocul* **29** 84
Maillard 1926 *Klin Mbl Augheneilk* **77**, 217
Malbran J, Manzitti E 1951 *Ann Ocul* **184** 679
Malbran J, Panessa J Vidal T 1953 *Ophthalmologica* **126**, 369
Mamoli L 1930 *Saggi Oft* **5** 362 (Cite par Duke Elder)
Markoff N 1948 *Schweiz med Wschr* **78** 987
Marshall D 1958 *Amer J Ophthal* **45** 143
Marucci L 1941 *Boll Ocul* **20** 331
Marx R Brech P Meisner T 1960 *Klin Wschr* **38** 443 (1960 *Zbl ges Ophthal* **80**, 244)
Massimeo A 1959 *Boll Ocul* **38** 466
Matsuoka V (1922) Cité par Lebas
Maumenee, A F 1956 *Trans amer Acad Obhthal Otolaryng* **60** 401
Maumenee A E 1960 (*En discussion avec Cogan* p 158)
Maumenee, A F 1960 *Amer J Ophthal* **50** 1114
Mayou M S 1933 *Brit J Ophthal* **17** 342
Mc Gee H B, 1920, Falls H I 1953 *Arch Ophthal* Chicago **50** 462
Meesmann A 1920 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 316 1934 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **50** 311
Meesmann A 1936 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **51** 474

Meesmann A. 1938 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **52** 154
Meesmann A. Wilke F 1920 *Klin Mbl Augenheilk* **65**, 316 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 361
Merz Weigandt 1927 *Klin Mbl Augenheilk* **78** 205
Méunier V M 1941 *Amer J Ophthal* **24** 1265
Meunier A Toussaint D 1958 *Bull Soc belge ophtal* **118** (2) 369
Meyer G 1928 *Graefes Arch Ophthal* **119** 41
Miani, P 1958 *G ital Oftal* **11** 381
Michail D 1935 *Arch Ophtal* Paris **52** 247
Miller S J H 1954 *Trans Ophthal Soc U K* **74** 349 1958 *Trans Ophthal Soc U K* **78** 59
Montauffier R. 1957 *Bull Soc Ophtal* France 669
Monthus M 1929 *Bull Soc Ophtal* Paris 186
Mooren 1867 *Ophthalmologische Beobachtungen*
Moro F 1957 *Ann Ottal* **5** 233
Moro F Amidei B 1952 *Atti XXXVIII Cong Soc Oftal ital* **13** 419
Moro F Bello D 1951 *Rass ital* **20** 340 et 386
Mortelmans L. 1952 *Ophthalmologica* **123** 88
Motolese A 1938 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **52** 136
Motolese A. 1938 *Boll Ocul* **17** 1
Muller P 1949 *Ann Ocul* **182** 122
Muntendam Evenhuis J D de Vries S 1961 *Ned T Geneesk* **105** 484 (1961 *Zbl ges Ophthal* **83** 103)
Muramatsu 1935 *Chuo Ganka Jho* **27** 12 (Cité par Duke Elder)
Mutch J R 1944 *Brit J Ophthal* **28** 49

Nanagas P J 1953 *Arch Ophthal* Chicago **49** 536
Nastri, F 1937 *Boll Ocul* **16** 1118
Nataf R Reynon Besnainou R Ulveling N 1956 *Boll Ocul* **35** 839
Nebel Ludwig Korting (1951) (1961) Cités par Franceschetti et Klein.
Nettleship F 1879 *Arch Ophthal* Chicago **8** 293
Newell F W 1957 *Arch Ophthal* Chicago **58** 321
Nuzzon A 1958 *G ital Oftal* **11** 549

Oglesby R B 1961 *Arch Ophthal* Chicago **65** 63
Orzales F 1947 *Rass ital Ottal* **16** 393
Orzalesi F 1948 *Boll Ocul* **217** 561
Orsha E 1949 *G ital Oftal* **2** 122

Palaron Godinez V 1938 *An Hosp Jose y Adelo* **4** 235 1935 *Zbl ges Ophthal* **32** 165
Palich Szanto O 1959 18 *Conc Ophtal* 1958 *belg Acta* **1** 388 1960 *Ophthalmologica*. **140** 161
Palm E. 1947 *Acta Ophthal Kbh* **25** 165
Pameyer J K 1935 *Klin Mbl Augenheilk* **95** 516
Panzard D 1944 *B l Ocul* **23** 195
Patry A. 1939 *Traité d'Ophtalmologie* vol VI p 441 Paris Ed. Masson
Pau H 1960 *Ber dtsch. ophthal Ges Heidelberg* **62** 285

Pau, H, Baumer A 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135** 362
Paufique L, Audibert, J, Ravault M P 1960 *Bull Soc Ophtal France* 406
Paufique L, Blanc, E Etienne, R 1949 *Bull Soc Ophtal France* 988
Paufique L, Etienne R 1950 *Bull Soc Ophtal France* 690
Peppmuller, F 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98**, 1
Persichetti C 1943 *Boll Ocul* **22**, 431
Pesme, P Montoux, P 1956 *Bull Soc Ophtal France* 935
Pilger, M 1957 *Amer J Ophthal* **43** 285
Pillat, A 1929 *Nat med J China* **15** 614 (1940 Cite par Bietti)
Pillat, A 1930 *Graefes Arch Ophthal* **124** 486
Pillat A 1930 *Graefes Arch Ophthal* **125** 173
Pillat A 1932 *Z Augenheilk* **79** 200
Pillat, A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* **93**, 751
Pillat A 1954 *Klin Mbl Augenheilk* **125** 641
Pillat A King G 1929 *Brit J Ophthal* **13**, 506 (Cité par Duke Elder)
Pippow, G 1941 *Graefes Arch Ophthal* **144** 276
Pitts Crick, R, Hoyle C, Smellie, H 1961 *Brit J Ophthal* **45** 641
Prendergast 1950 *Trans Pacific Oto Ophthal Soc* 117 (Cité par Lebas)
Puglisi Duranti G 1935 *Rass ital Ottal* **4** 752

Quaranta, C A 1954 *L Ateneo Parmense* **25** 548

Raimondo, N Dugnani E 1959 *Atti Soc oftal lombarda* **14** 53
Rama, G, Caffi M 1958 *G ital Oftal* **9** 24
Rambo V C 1958 *Arch Ophthal*, Chicago **59** 147
Reese A B Wilber I W 1943 *Amer J Ophthal* **26**, 901
Reichling W 1940 *Klin Mbl Augenheilk* **105** 324
Reis W 1917 *Dtsch med Wschr* 575
Remler, O 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135** 263
Richner H 1938 *Klin Mbl Augenheilk* **100** 580
Rieger H 1935 *Graefes Arch Ophthal* **131** 523 (1934) **133** 602
Riley, 1952 *J amer med Ass* **149** 1532
Riley Freedman Langford 1954 *Pediatrics* **14** 475
Riley Day Greeley Langford 1949 *Pediatrics* **3** 468
Rimbaud Cazaban Izarn 1954 *Bull Soc franç Derm Syph* **61** 206
Roberts W H Wolter J R 1956 *Arch Ophthal* Chicago **56** 48
Rocher H L Pesme P J 1946 *Med Bordeaux* **123** 121
Rodenhauser J H 1957 *Klin Mbl Augenheilk* **131** 202
Rogers P A 1959 *Austr J Derm* **5** 10
Rohrschneider, W 1925 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 93
Rohrschneider W 1958 *Med Klin* **53** 782
Rollet, J 1933 *Arch Ophtal* Paris **50** 161
Rones B 1960 *Amer J Ophthal* **49** 440
Ross J W H 1950 *Amer J Ophthal* **33** 801
Rothmund, A 1868 *Graefes Arch Ophthal* **14** (1), 158
Rubino, A 1936 *Boll Ocul* **15** 649

Rud E 1956 *Acta Ophthal Kbh* **34** 255
Rumpf J 1937 *Thèse Lausanne* (1958 Cité par François)
Russo A 1937 *Rass ital Ottal* **6** 413
Saebo S 1948 *Brit J Ophthal* **32** 398
Sagher E. 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98** 396 1938 *Klin Mbl Augenheilk* **100** 891
Sala G 1931 *Boll Ocul* **10** 453
Sala G 1933 *Boll Ocul* **12** 531
Sala G 1934 *Rass ital Ottal* **3** 860
Sallmann von L. 1927 *Z Augenheilk* **62** 180
Sallmann von L. Taton D 1959 *Trans amer ophthal Soc* **57** 53 1960 *Arch Ophthal* Chicago **63** 421
Saltini G 1887 *R C Soc oftal ital* p 101 (Cité par Contino)
Salvi G L. 1953 *Boll Ocul* **32** 225
Salzmann M 1925 *Z Augenheilk* **57** 92 (1931 Cité par Lughi)
Santonastaso S 1930 *Boll Accad pugl Sci* **5** 122 (Cite par Bietti)
Sartori E Baruffaldi O 1953 *Riv Anat patol Oncol* **7** 153
Scales W T H 1960 *Med J Austr* **1** 294
Scheffels 1925 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 510
Scheie H G Hambrick W Barness L A 1962 *Amer J Ophthal* **53** 759
Scherman 1912 (Cité par Franceschetti Klein Barth)
Schlichting H 1941 *Klin Mbl Augenheilk* **107** 425
Schneider C 1953 *Kinderarztl Praxis* **21** 457 1954–55 *Zbl ges Ophthal* **63** 101
Schnyder W 1929 *Schweiz med Wschr* **59** 559
Schnyder W 1935 *Schweiz med Wschr* **65** 719 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 494
Schoeninberg L. 1926 *Klin Mbl Augenheilk* **77** 805
Schreck F 1960 *Dermatologie und Venerologie* **4** 831–974 Stuttgart Thieme Verlag
Scott L C 1931 *Sth med* **24** 165
Scuderi G 1953 *Fisiopatologia del ricambio idrico della cornea* Torino *Ed Minerva Medica*
Scuderi, G 1955 *Riv ital Trac* **7** 158
Scuderi G 1958 *Rev int Trach* **22** 314
Scullica L 1962 *Boll Ocul* **41** 270
Scullica L Masci E 1962 *Boll Ocul* **41** 350
Seefelder R 1935 *Z Augenheilk* **86** 81
Seitz R 1954 *Klin Mbl Augenheilk* **125** 432
Shank W R 1954 *Amer J Optom* **31** 646 (1955 Excerpta Med **9** 334)
Sjoegren H Eriksen A 1950 *Brit J Ophthal* **34** 691
Smaltino M 1937 *Boll Ocul* **16** 126
Smith J W 1942 *J amer med Ass* **120** 1282
Snell A C Irwin E S 1958 *Amer J Ophthal* **45** 636 1961 *Klin Mbl Augenheilk* **138** 139
Spadavecchia V 1937 *Atti XXXIV Cong Soc Oftal ital Roma* p 659
Spanlang H 1927 *Z Augenheilk* **62** 21
Spencer W H Fisher J J 1959 *Amer J Ophthal* **47** 332
Stachl J 1918 *Klin Mbl Augenheilk* **60** 771 1920 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 106.

Pau H Baumer, A 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135**, 362
Paufique, L, Audibert, J Ravault, M P 1960 *Bull Soc Ophtal France* 405
Paufique, L, Blanc, E, Etienne R 1949 *Bull Soc Ophtal France* 988
Paufique, L Etienne, R 1950 *Bull Soc Ophtal France* 690
Peppmuller F 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98**, 1
Persichetti C 1943 *Boll Ocul* **22** 431
Pesme P, Montoux P, 1956 *Bull Soc Ophtal France* 935
Pilger, M 1957 *Amer J Ophthal* **43** 285
Pillat, A 1929 *Nat med J China* **15**, 614 (1940 Cité par Bietti)
Pillat A 1930 *Graefes Arch Ophthal* **124** 486
Pillat A 1930 *Graefes Arch Ophthal* **125**, 173
Pillat, A 1932 *Z Augenheilk* **79** 200
Pillat A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* **93**, 751
Pillat A 1954 *Klin Mbl Augenheilk* **125**, 641
Pillat, A, King, G 1929 *Brit J Ophthal* **13** 506 (Cité par Duke-Elder)
Pippow G 1941 *Graefes Arch Ophthal* **144** 276
Pitts Crick R, Hoyle C Smellie H 1961 *Brit J Ophthal* **45** 641
Prendergast 1930 *Trans Pacific Oto Ophthal Soc* 117 (Cité par Lebas)
Puglisi Duranti G 1935 *Rass ital Ottal* **4** 752

Quaranta C A 1954 *L'Ateneo Parmense* **25** 548

Raimondo, N, Dugnani E 1959 *Atti Soc oftal lombarda* **14**, 53
Rama G, Caffi M 1958 *G ital Oftal* **9** 24
Rambo V C 1958 *Arch Ophthal* Chicago **59** 147
Reese A B Wilber I W 1943 *Amer J Ophthal* **26**, 901
Reichling W 1940 *Klin Mbl Augenheilk* **105** 324
Reis, W 1917 *Dtsch med Wschr* 575
Remler, O 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135** 263
Richner H 1938 *Klin Mbl Augenheilk* **100** 580
Rieger H 1935 *Graefes Arch Ophthal* **131** 523 (1934) **133** 602
Riley 1952 *J amer med Ass* **149** 1532
Riley Freedman Langford 1954 *Pediatrics* **14** 475
Riley Day Greeley Langford 1949 *Pediatrics* **3** 468
Rimbaud Cazaban Izarn 1954 *Bull Soc franç Derm Syph* **61**, 206
Roberts W H Wolter J R 1956 *Arch Ophthal* Chicago **56**, 48
Rocher H L Pesme P J 1946 *Méd Bordeaux* **123** 121
Rodenhauser J H 1957 *Klin Mbl Augenheilk* **131** 202
Rogers P A 1959 *Austr J Derm* **5**, 10
Rohrschneider W 1925 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 93
Rohrschneider W 1958 *Med Klin* **53** 782
Rollet J 1933 *Arch Ophtal* Paris **50** 161
Rones B 1960 *Amer J Ophthal* **49** 440
Ross J W H 1950 *Amer J Ophthal* **33** 801
Rothmund A 1868 *Graefes Arch Ophthal* **14** (1) 158
Rubino A 1936 *Boll Ocul* **15** 649

Last but not the least we welcome with gratitude all the members of the International Council of Ophthalmology and specially its very learned and illustrious President Sir Stewart Duke Elder But for him this Congress in India would not have been possible He has a very soft heart for us and he is watching our progress with keen interest

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

Opening Ceremony—Speech of Welcome

Mr President Your Excellencies Prime Minister Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs

My first duty — and it is al o a very great pleasure — is to thank you Mr President for your graciousness in coming in person to open this Congress especially in view of your many preoccupations at thi time which for your country is difficult and anxious In so doing I speak particularly in the name of the International Council of Ophthalmology and the International Federation of Ophthalmological Societies and I know that in thanking you I speak also in the name of everyone here gathered together from some 40 countries of the world We have come here for a high purpose — for the furtherance of knowledge for the good of humanity and in particular for the relief of blindness and if to these I add a renewal and refreshment of the amity and good fellowship which have always characterized the ophthalmological family from all the lands I do not think that our Congress will be the poorer or the less useful We are the oldest of International Congresses in the whole of th medical sciences and after 105 years of international life this is the first time we have met together in Asia And among the countries of this vast continent we have chosen India itself a continent as the most representative It is good indeed that by your presence here today Mr President India extends to us such a courteous and kindly welcome For this I thank you and through you I extend our thanks to India

My second duty is to wish you all a hearty welcome to our first international meeting in Asia Some of you as I have may have been in India before and know something of the delights of this variegated land with its kindly hospitality wherein the energies and enthusiasm of today are grafted upon a culture or rather a series of cultures so ancient that they are lost in the mists of unrecorded time For others of you this is a first glimps of one of the most interesting and vivid civilizations in this world I know you will enjoy it and I hope that amid the wonder of the many things you will see you will find time for the more prosaic scientific purposes of our meeting In that expectation I leave you in the hands of our hosts

In the meantime I welcome you all

Mesdames et Messieurs au nom du Conseil International d Ophtalmologie c est avec joie que je vous souhaite la bienvenue

President's Inaugural Address at The XIX International Congress of Ophthalmology

Inaugurating the 19th International Congress of Ophthalmology Dr S Radhakrishnan President of India said —

It is a matter of special satisfaction to us that the first time this Congress is meeting in Asia it is being held in this city of New Delhi I extend to you all a very hearty welcome on behalf of the Government and people of this country I hope that your stay here will be both pleasant and useful

Rud E. 1956 *Acta Ophthal* Kbh **34** 255

Rumpf, J 1937 *Thèse Lausanne* (1958 Cité par Francois)

Russo A. 1937 *Rass ital Ottal* **6** 413

Saebo S 1948 *Brit J Ophthal* **32** 398

Sagher E 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98** 396 1938 *Klin Mbl Augenheilk* **100,** 891

Sala, G 1931 *Boll Ocul* **10** 453

Sala, G 1933 *Boll Ocul* **12** 531

Sala, G 1934 *Rass ital Ottal* **3** 860

Sallmann von L. 1927 *Z Augenheilk* **62** 180

Sallmann von L. Paton D 1959 *Trans amer ophthal Soc* **57** 53 1960 *Arch. Ophthal* Chicago **63** 421

Saltini G 1887 *R.C Soc oftal ital* p 101 (Cite par Contino)

Salvi G L 1953 *Boll Ocul* **32** 225

Salzmann M 1925 *Z Augenheilk* **57** 92 (1931 Cité par Lugli)

Santonastaso S 1930 *Boll Accad pugl Sci* **5** 122 (Cité par Bietti)

Sartori E Baruffaldi O 1953 *Riv Anat patol Oncol* **7** 153

Scales W T H 1960 *Med J Austr* **1** 294

Scheffels 1925 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 510

Scheie H G Hambrick, W Barness L A 1962 *Amer J Ophthal* **53** 753

Scherman 1942 (Cite par Franceschetti Klein Barth)

Schlichting H 1941 *Klin Mbl Augenheilk* **107** 425

Schneider C 1953 *Kinderarztl Praxis* **21** 457 1954–55 *Zbl ges Ophthal* **63** 101

Schnyder W 1929 *Schweiz med Wschr* **59** 539

Schnyder W 1935 *Schweiz med Wschr* **65** 719 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 494

Schoeninberg L 1926 *Klin Mbl Augenheilk* **77** 805

Schreck E 1960 *Dermatologie und Venerologie* **4** 831–974 Stuttgart Thieme Verlag

Scott L C 1931 *Sth med* **24** 165

Scuderi G 1953 *Fisiopatologia del ricambio idrico della cornea* Torino Ed Minerva Medica

Scuderi G 1955 *Riv ital Trac* **7** 158

Scuderi G 1958 *Rev int Trach* **22** 314

Scullica, L. 1962 *Boll Ocul* **41** 270

Scullica L Masci E 1962 *Boll Ocul* **41** 350

Seefelder R 1935 *Z Augenheilk* **86** 81

Seitz R 1954 *Klin Mbl Augenheilk* **125** 43?

Shank W R 1954 *Amer J Optom* **31** 646 (1955 Excerpta Med **9** 334)

Sjoegren H Eriksen A 1950 *Brit J Ophthal* **34,** 691

Smaltino M 1937 *Boll Ocul* **16** 126

Smith J W 1949 *J amer med Ass* **120** 1282

Snell A C Irwin E S 1958 *Amer J Ophthal* **45** 636 1961 *Klin Mbl Augenheilk* **138** 139

Spadavecchia V 1937 *Atti XXXIV Cong Soc Oftal ital Roma* p 659

Spanlang H. 1927 *Z Augenheilk* **62** 21

Spencer W H Fisher J J 1959 *Amer J Ophthal* **47** 332.

Staehli J 1918 *Klin Mbl Augenheilk* **60** 721 1920 *Klin Mbl Augenheilk* **65** 106

Pau, H, Baumer, A 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135**, 362
Paufique, L, Audibert, J, Ravault, M P 1960 *Bull Soc Ophtal France* 4
Paufique, L, Blanc, E, Etienne, R 1949 *Bull Soc Ophtal France* 989
Paufique, L, Etienne, R 1950 *Bull Soc Ophtal France* 690
Peppmuller, F 1937 *Klin Mbl Augenheilk* **98**, 1
Persichetti, C 1943 *Boll Ocul* **22**, 431
Pesme, P, Montoux, P, 1956 *Bull Soc Ophtal France* 935
Pilger M 1957 *Amer J Ophthal* **43**, 285
Pillat, A 1929 *Nat med J China* **15**, 614 (1940 Cité par Bietti)
Pillat, A 1930 *Graefes Arch Ophthal* **124** 486
Pillat, A 1930 *Graefes Arch Ophthal* **125**, 173
Pillat, A 1932 *Z Augenheilk* **79**, 200
Pillat, A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* **93**, 751
Pillat, A 1954 *Klin Mbl Augenheilk* **125** 641
Pillat, A, King G 1929 *Brit J Ophthal* **13**, 506 (Cité par Duke-Elder)
Pippow, G 1941 *Graefes Arch Ophthal* **144**, 276
Pitts Crick, R, Hoyle, C, Smellie, H 1961 *Brit J Ophthal* **45**, 641
Prendergast, 1950 *Trans Pacific Oto-Ophthal Soc* 117 (Cité par Lebas)
Puglisi Duranti, G 1935 *Rass ital Ottal* **4**, 752

Quaranta, C A 1954 *L'Ateneo Parmense* **25** 548

Raimondo, N Dugnani E 1959 *Atti Soc oftal lombarda* **14**, 53
Rama, G, Cafli, M 1958 *G ital Oftal* **9** 24
Rambo, V C 1958 *Arch Ophthal* Chicago **59**, 147
Reese A B, Wilber I W 1943 *Amer J Ophthal* **26**, 901
Reichling W 1940 *Klin Mbl Augenheilk* **105**, 324
Reis, W 1917 *Dtsch med Wschr* 575
Remler O 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **135** 263
Richner H 1938 *Klin Mbl Augenheilk* **100** 580
Rieger H 1935 *Graefes Arch Ophthal* **131** 523 (1934) **133** 602
Riley, 1952 *J amer med Ass* **149** 1532
Riley, Freedman Langford, 1954 *Pediatrics* **14** 475
Riley Day Greeley, Langford, 1949 *Pediatrics* **3** 468
Rimbaud, Cazaban Izarn 1954 *Bull Soc franç Derm Syph* **61** 206
Roberts, W H Wolter J R 1956 *Arch Ophthal* Chicago **56**, 18
Rocher H L, Pesme, P J 1946 *Med Bordeaux* **123** 121
Rodenhauser, J H 1957 *Klin Mbl Augenheilk* **131** 202
Rogers P A 1959 *Austr J Derm* **5** 10
Rohrschneider, W 1925 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 93
Rohrschneider W 1958 *Med Klin* **53** 782
Rollet, J 1933 *Arch Ophtal* Paris **50** 161
Rones B 1960 *Amer J Ophthal* **49** 410
Ross, J W H 1950 *Amer J Ophthal* **33** 801
Rothmund, A 1868 *Graefes Arch Ophthal* **14** (1), 158
Rubino, A 1936 *Boll Ocul* **15** 649

Rud, E. 1956 *Acta Ophthal Kbh* **34** 265
Rumpf J 1937 *Thèse Lausanne* (1958 Cite par Francois)
Russo A. 1937 *Rass ital Ottal* **6** 413
Saebo S 1948 *Brit J Ophthal* **32** 398
Sagher E 1937 *Klin. Mbl Augenheilk* **98** 396 1938 *Klin. Mbl Augenheilk* **100** 891
Sala, G 1931 *Boll Ocul* **10** 463
Sala G 1933 *Boll Ocul* **12** 531
Sala, G 1934 *Rass ital Ottal* **3** 860
Sallmann von L. 1927 *Z Augenheilk* **62** 180
Sallmann von L. Paton D 1959 *Trans amer ophthal Soc* **57**, 53 1960 *Arch Ophthal* Chicago **63** 421
Salumi G 1687 *R C. Soc oftal ital* p 101 (Cite par Contino)
Salvi G L. 1953 *Boll. Ocul* **32** 225
Salzmann M 1925 *Z Augenheilk* **57** 92 (1931 Cite par Fuglu)
Santonastaso S 1930 *Boll Acad pugl Sci* **5** 122 (Cite par Bietti)
Sartori E Baruffaldi O 1953 *Riv Anat patol Oncol* **7** 153
Scales W T H 1960 *Med J Austr* **1** 294
Scheffels 1975 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 510
Scheie H G Hambrick W Barness L A 1962 *Amer J Ophthal* **53** 753
Scherman 1947 (Cite par Franceschetti Klein Barth)
Schlichting H. 1941 *Klin Mbl Augenheilk* **107** 425
Schneider C 1953 *Kinderarztl Praxis* **21** 457 1954-55 *Zbl ges Ophthal* **63** 101
Schnyder W 1929 *S hweiz med Wschr* **59** 559
Schnyder W 1935 *Schweiz med Wschr* **65** 719 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 494
Schoeninberg L 1926 *Klin Mbl Augenheilk* **77** 805
Schreck, E 1960 *Dermatologie und Venerologie* **4** 831-974 Stuttgart Thieme Verlag
Scott L. C 1931 *Sth med* **24** 165
Scuderi, G 1953 *Fisiopatologia del ricambio idrico della cornea* Torino Ed Minerva Medica
Scuderi G 1955 *Riv ital Trac* **7** 158
Scuderi, G 1958 *Rev int Trach* **22** 314
Scullica, L 1962 *Boll Ocul* **41** 270
Scullica, L Masci E 1962 *Boll Ocul* **41** 350
Seefelder R 1935 *Z Augenheilk* **86** 81
Seitz R 1954 *Klin Mbl Augenheilk* **125** 437
Shank, W R. 1954 *Amer J Optom* **31** 646 (1955 Excerpta Med **9** 334)
Sjoegren H Eriksen A 1950 *Brit J Ophthal* **34** 691
Smaltino M, 1937 *Boll Ocul* **16** 126
Smith J W 1942 *J amer med Ass* **120** 1282
Snell A C Irwin E S 1958 *Amer J Ophthal* **45** 636 1961 *Klin Mbl Augenheilk* **138** 139
Spadavecchia V 1937 *Atti XXXII Cong Soc Oftal ital, Roma* p 659
Spanlang H 1927 *Z Augenheilk* **62** 21
Spencer W H Fisher J J 1959 *Amer J Ophthal* **47** 332.
Stachli J 1916 *Klin Mbl Augenheilk* **60** 721 1920 *Klin. Mbl Augenheilk* **65** 106.

Stocker, F W 1953 *Trans amer Ophthal Soc* **51**, 669
Stocker, F W, Holt L B 1955 *Arch Ophthal*, Chicago **53**, 536
Stocker, F W, Prindle (1951) Cites par Gunther
Strampelli, B 1956 *Rapport Soc oftal Latina Madrid, avril*
Straub, W 1959 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **72**, 231
Strauss, L 1949 *Amer J Path* **24**, 855
Strazzi, A 1952 *G ital Oftal* **5**, 89
Strebel, J 1913 *Beitr Augenheilk* **84**, (2) 351
Streeten B W Ealls, H F 1961 *Amer J Ophthal* **51**, 275
Streiff E B 1943 *Ophthalmologica* **105** 228
Streiff E B 1948 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **61**, 160 1948 *Schweiz med Wschr* 887
Streiff, E B 1949 *Ophthalmologica* **118** 815
Streiff, E B Zwahlen P 1946 *Ophthalmologica* **111** 129
Sugar H S, Kobernick, S 1960 *Amer J Ophthal* **50** 101
Sysi, R 1950 *Brit J Ophthal* **34** 369
Tavolara, L 1949 *Atti 38 Cong So Oftal ital* **11**, 380
Tavolara, L 1949 *Boll Ocul* **28** 91
Taylor, P J, Cowtes, T, Newhouse, M L 1959 *Brit J Ophthal* **43**, 340
Ten Doesschate J (1952) Cité par Lebas
Tertsch, R 1911 *Klin Mbl Augenheilk* **49** 1
Theodore, F H 1939 *Arch Ophthal* Chicago **21**, 626
Thibert, M 1948 (Cite par Franceschetti, Torm)
Thibierge, G 1892 *Ann Derm Syph* **3**, 717
Thiel, H 1924 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* **44** 281
Thoenes M (1931) (Cite par Bietti, 1940)
Thomas, Ch I 1955 *The Cornea* Springfield Ill, Thomas Ch C.
Thomas, Ch I 1961 *Arch Ophthal* Chicago **65** 249
Thomas Ch I 1962 *Arch Ophthal*, Chicago **67**, 171
Thomas Ch I Cordier J, Algan, B 1948 *Bull Soc Ophtal France* 465 1949 *Arch Ophtal*, Paris **9** 87
Thomas, Ch I, Neimann, N Cordier J, Algan B 1953 *Bull Soc Ophtal France* 211
Thygeson Ph 1959 *Amer J Ophthal* **47** 48
Tita C 1940 *Boll Ocul* **19** 19
Topolanski M 1894 *Wien Klin Wschr* **7** 98 1918 (Cite par Fuchs)
Tosti, E 1957 *Boll Ocul* **36** 308
Tosti F 1957 *Boll Ocul* **36**, 409
Trantas, N 1949 *Bull Soc hellen Ophtal* **17**, 29 1951 (*Zbl Ophthal ges* **56** 388)
Triebenstein M 1925 *Klin Mbl Augenheilk* **74** 777
Tsopelas, B 1948 *Bull Soc hellen Ophtal* **16** 262
Turk T 1906 *Graefes Arch Ophthal* **64**, 481
Ueno K 1939 *J Clin Ophthal*, Tokyo **13** 159
Uhthoff W 1915 *Klin Mbl Augenheilk* **54** 383
Ullrich, O 1943 *Ergebn inn Med Kinderheilk* **63** 927

Urrets Zavalia A Maldonado Allende J Obregon Oliva R. 1937 *Arch Oftal B Aires* **12** 115
Uyama Y 1936 *Arch Ophthal* Chicago **15** 309
Uzman L L Jakus M A 1957 *Neurology* **7** 341
Vail D 1940 *Arch Ophthal* Chicago **24** 215
Valerio M 1939 *Boll Ocul* **18** 659
Valerio M 1942 *Arch Ottal* **49** 76
Van Canneyt J 1947 *Bull Soc belge Ophthal* **87** 135 1948 *Bull Mem Soc franç Ophtal* **61** 169
Vancea P Làzarescu D 1958 *Ophthalmologica* **136** 361
Vancea P Vaighel V Vancea P P 1960 *Ann Ocul* **193** 28
Velhagen K 1904 *Klin Mbl Augenheilk* **42** 428
Verderame F 1922 *Boll Ocul* **1** 509
Verderame F 1924 *Boll Ocul* **3** 969
Verdi G P Filippone A 1958 *Boll Ocul* **37** 410
Verrijp C D 1928 *Klin Mbl Augenheilk* **80** 830
Villani G 1933 *Boll Ocul* **12** 1328 1949 *Atti XXXVIII Cong Soc Oftal ital* **11** 324
Vito P 1932 *Atti XXXI Cong Soc ital Ottal* *Parma* 667
Vogels A 1931 *Klin Mbl Augenheilk* **86** 591
Vogt A 1921 *Grefes Arch Ophthal* **106** 90
Vogt A 1923 *Schweiz med Wschr* **53** (II) 991
Vogt A 1929 *Z Augenheilk* **69** 262
Vogt A *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges* 1930 Berlin J Springer vol 1 (2e edit) Zurich Schweiz *Druck und Verlagshaus* vol 3
Vogt A 1930 *Klin Mbl Augenheilk* **85** 282
Vrabec F 1952 *Ophthalmologica* **124** 105
Vulterini S Vergati A Constantini G 1951 *Policlinico* **58** 49
Walsh F B 1957 *Clinical Neuro-Ophthalmology* Baltimore Williams Wilkins Co (2 edit)
Walsh F B Howard J E 1947 *J clin Endocrin* **7** 644
Weekers, L Barac G 1937 *Arch Ophtal* Paris **1** 193
Weienblatt S 1928 *Z Augenheilk* **64**, 366
Weizenblatt S 1954 *Arch Ophthal* Chicago **52** 415
Werner H 1959 *Ophthalmologica* **137** 171 1959 *Ann Ocul* **192** 537
Weve H J M 1938 *Ned T Geneesk* **82** 4394
Wheeler J M 1931 *Arch Ophthal* Chicago **5** 161 1934 *Arch Ophthal* Chicago **11** 214
White C E 1935 *New Engled J Med* **212** 10
Wollensak J 1960 *Ber dtsch Ophthal ges* **62** 246
Wolter J R 1960 *Amer J Ophthal* **50** 17
Wolter J R Henderson J W Gates K 1957 *Amer J Ophthal* **44** 191
Wolter J R Larson B F 1959 *Amer J Ophthal* **48** 161
Wychgram L 1953 *Acta Ophthal Kbh* **31** 219
Ytteborg J 1962 *Ophthalmologica* **40** 411
Yudkin M 1940 (Cité par Bietti)

Zanettin, G 1937 *Arch ital Sc Med Col Parass* **18**, 387
Zeidler, M 1929 *Graefes Arch Ophthal* **122** 628 (Cité par Duke Elder)
Zeller, R W, Deering, D 1958 *J amer med Ass* **168** 2263
Ziporkes, M 1936 *Arch Ophthal*, Chicago **15**, 112
Zuckerman, B D, Lieberman, T W 1960 *Arch Ophthal*, Chicago **63** 254

HISTOPATHOLOGY OF CORNEAL DEGENERATIONS AND DYSTROPHIES

A EDWARD MAUMENEE, M D

The terms corneal degenerations and dystrophies' refer to a loosely grouped category of diseases of which in most cases, neither the etiology nor the pathogenesis is known The lesions are frequently attributed to faulty nutrition but the basic metabolic defect is usually obscure Necrosis and atrophy are prerequisites of degeneration, according to Cogan and Kuwabara (1) but many corneal lesions so classified show a *deposition* of material rather than these changes Also, there has been no clear separation between degenerations and dystrophies of the cornea

No attempt will be made to discuss the histopathology of all of the so called corneal degenerations and dystrophies,' but the more common conditions grouped under these headings will be summarized In the following outline, the non familial lesions have been arbitrarily classified as degenerations and the hereditary ones as dystrophies In some instances a lesion might well be classified in both categories

*Corneal Degenerations (acquired)**

I Anterior limiting membranes
- A Pigment lines in the epithelium
  - 1 Iron lines (Hudson Stahle Fleischer and Stocker lines)
  - 2 Melanotic lines
- B Neuroparalytic keratitis
- C Recurrent erosions of corneal epithelium
- D Pterygium
- E Band keratopathy
- F Coats white rings
- G Vogt s white limbal girdle

II Stroma
- A. Lipoidal degeneration
- B Peripheral marginal degeneration
- C Salzmann s nodular dystrophy

From the Wilmer Ophthalmological Institute of the Johns Hopkins University and Hospital Baltimore 5 Maryland

* This classification is a modification of that given by Franceschetti et al (2) and Hughes (3)

- III Posterior limiting membranes
  - A Pigmentation—siderosis, chalicosis, and argyrosis
  - B Krukenberg's spindle
  - C Glass membranes

Corneal Dystrophies (hereditary)

- I Anterior limiting membrane
  - A Juvenile epithelial dystrophy (Meesmann's type)
  - B Whirl like corneal opacities (cornea verticillata)
  - C Mosaic like ("crocodile shagreen") dystrophy
- II Stroma
  - A Classical forms (non congenital, progressive)
    - 1 Dominant
      - a Granular dystrophies
      - b Lattice like dystrophies
    - 2 Recessive form
      - a Macular dystrophies
  - B Congenital forms
    - 1 Congenital hereditary stationary dystrophies
  - C Keratoconus
  - D Diverse forms
    - 1 Crystalline dystrophies
    - 2 Cornea farinata
    - 3 Dystrophia filiformis perfunda
  - E Systemic diseases
    - 1 Hurler's disease (gargoylism)
    - 2 Cystinosis
    - 3 Para or dysproteinemia
    - 4 Multiple myeloma
- III Posterior limiting membranes
  - A Hassall Henle warts
  - B Endothelial dystrophy
  - C Posterior embryotoxon
  - D Hereditary deep dystrophy
  - E Kayser Fleischer ring

CORNEAL DEGENERATIONS (ACQUIRED)

DEGENERATIONS OF ANTERIOR LIMITING MEMBRANES

The pigment lines in the corneal epithelium are of two types The iron lines include the Hudson Stahle line found in relatively normal corneas the Fleischer line observed in keratoconus, and the Stocker line noted in front of pterygium These lines cannot be detected histologically by the usual staining methods, but can be seen as very fine deposits of iron in the cytoplasm of otherwise normal epithelial cells when the prussian blue stains are used (4)

Clinically the *melanin lines* appear quite similar to those iron lines just mentioned, except that they usually occur in darkly pigmented individuals and are connected with pigmented cells at the limbus Histologic preparations of this material show pigment granules in the cytoplasm of otherwise normal epithelial cells

The corneal changes in *neuroparalytic keratitis* are probably secondary to trauma, desiccation and infection Sigelman and Friedenwald (5) found that following destruction of the trigeminal nerve in rats, the corneal epithelium could be completely protected by sewing the lids together I have observed an almost complete lack of corneal sensitivity in patients who have had total auto corneal grafts, but in spite of this anesthesia the corneal epithelium has remained quite normal on slit lamp examination for as long as five years

Recurrent erosions of the corneal epithelium have been reported by Franceschetti et al (2) as occuring in six successive generations of one family Recurrent erosions of the corneal epithelium however usually follow a traumatic abrasion of the cornea by a fingernail a piece of paper or some sharp object The lesion is most often located in the lower half of the cornea The pathogenesis of the condition is unknown Microscopic examination shows the epithelial cells to be poorly formed and to have swelling and degeneration of the cytoplasm

The pathogenesis of *pterygium* is not known but they are usually considered as degenerative lesions Bowman s membrane and the superficial corneal lamellae degenerate and some of the fibrous tissue grows between the membrane and the epithelium The collagen fibers are hypertropic dense and hyalinized and may degenerate to form basophilic material Many new vessels are seen in the stroma often associated with accumulations of large mononuclear connective tissue cells The epithelium covering the pterygium is frequently of the conjunctival rather than corneal type

Band keratopathy usually begins in the zone of the cornea between the palpebral fissures and may occur in eyes with any type of chronic inflammatory disease It occurs more frequently in children after iridocyclitis than it does in adults A primary form of the disease may occur in some systemic disorders in which there is a high serum calcium

The earliest histologic change is a fine basophilic stippling in Bowman's membrane, representing the deposition of calcium salts. The superficial corneal lamellae become fragmented and degenerated, and are replaced by relatively avascular fibrous tissue interspersed with areas of hyaline degeneration. There is often an extensive degenerative pannus accompanying the changes in Bowman's membrane.

Sugar and Kobernick (6) have recently reviewed the histopathology of the *white limbus girdle of Vogt* and have found that the lesion consists of hyperplasia of the elastic tissue fibers with fragmentation, similar to that found in pinguecula and pterygium. Collagenous hyalinization is slight. Bowman's membrane is absent. Calcium deposits in Bowman's membrane are rare.

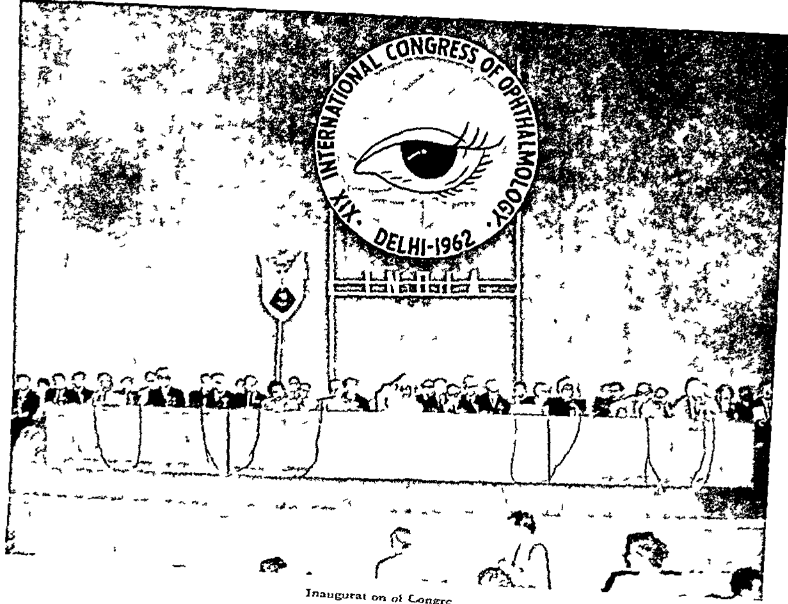
Coats' white ring of the cornea consists of lipoidal or hyaline granular deposits in Bowman's membrane or between Bowman's membrane and the epithelium.

STROMAL DEGENERATIONS OF THE CORNEA

Lipid keratopathy characteristically occurs in corneas which have been previously vascularized. The deposits may be scattered relatively diffusely through the cornea, or in localized nodular deposits. There have been reports of primary "lipid dystrophies" but it is doubtful if such a thing exists. Although the deposits are usually associated with abnormal vascularity, the development of fatty plaques is not necessarily associated with reactivation of the initial inflammatory process, and therefore it may be misinterpreted as a dystrophy. In my experience, lipid deposits occur more frequently after herpes zoster keratitis, or at the innerface between the donor and recipient tissues of lamellar homografts, than in other types of keratitis.

With hematoxylin and eosin stains, the corneas with lipid keratopathy showed degeneration of the corneal stromal cells and areas of hyalinization with deposition of fat within the cells and between the lamellae. Macrophages in large numbers and foreign body giant cells may be seen between the lamellae and around the blood vessels. The sudanophilic lipids are of two types: the first are bright red globules, often as large as 20 micra in diameter, predominately located within the cells, and the second are fine extracellular granules. The fats stained with sudan are more abundant than those stained with osmic acid, showing that there is more fat of the cholesterol and fatty acid type than of the neutral type.

Peripheral and marginal degeneration is a rare corneal lesion that may occur either in young persons or as a senile process. Clinically, it begins with a superficial punctate erosion of the corneal epithelium and then progresses to a loss of underlying corneal substance. As a gutter like furrow begins in the periphery of the cornea, the bed of the lesion becomes vascularized. Hogan, Zimmerman et al (7) state that the lesion begins as a fibrillar degeneration of the peripheral lamellae just beneath Bowman's membrane which, like the epithelium,



Inaugurat on of Congre

remains intact initially As the furrow deepens, the floor becomes thinner and eventually bulges The degenerated lamellae become replaced by vascularized connective tissue When the cornea becomes ectatic, cracks appear in Descemet s membrane

Salzmann s nodular dystrophy is a degenerative lesion of the cornea that follows a previous inflammatory process The etiology of the condition is unknown but it occurs more frequently following phlyctenular keratitis than other types of inflammation

Histologically, the nodule is a hypertropic lesion involving the anterior stroma Bowman s membrane and epithelium The epithelium may be atrophic or hyperplastic with some areas of vacuolation of cells and nuclear pyknosis Thick acellular plaques of hyaline form between the epithelium and Bowman s membrane Later, Bowman's membrane and the underlying stromal fibers become markedly degenerated

POSTERIOR LIMITING MEMBRANES

Deposits of *silver iron and copper* produce pigmentation of the cornea The silver granules accumulate principally around the connective tissue fibers in front of Descemet s membrane while those of iron and copper have a similar distribution but also involve the endothelium

Krukenberg s spindle is present in a number of ocular diseases especially in pigmentary glaucoma and in those with damage to the uveal pigment It is composed of a vertical spindle shaped deposition of pigment on the posterior surface of the cornea Histologically the pigment is deposited on and is phagocytized by the endothelial cells

Glass membranes may occur on the back of the cornea as a result of long standing iridocyclitis Histologically they represent a new formed layer of Descemet s membrane produced by the endothelial cells

CORNEAL DYSTROPHIES (HEREDITARY)

The hereditary dystrophies of the cornea were superbly presented by Franceschetti and his co workers at the Fifteenth International Congress of Ophthalmology in Great Britain in 1950 (2) In general their classification of these lesions has been followed The histopathology of these lesions was reviewed in some detail by those workers however the availability of buttons from penetrating corneal transplants advances in histochemistry and electron microscopic studies have produced findings that were not available to those workers in 1950 This is particularly true of the classical dystrophies

ANTERIOR LIMITING MEMBRANES

Juvenile epithelial dystrophy of Meesman is a rare corneal change that clinically appears as hyperplastic, clear dots in the epithelium

Histologically, glycogen droplets have been found in the epithelium and in Bowman's membrane

Whirl like corneal opacities (*corneal verticillata*) may be found frequently in the superficial layers of the cornea when the eye is studied with retroillumination and the biomicroscope This condition is not progressive and does not cause a loss of visual acuity, therefore, adequate histopathological examination has not been done on this lesion On slit lamp examination, the changes appear to be located in Bowman's membrane or the more superficial layers of the cornea

Mosaic like degeneration of the cornea is a rare form of degeneration of Bowman's membrane Histologically, there is a basophilic staining or stippling of Bowman's membrane that probably accounts for the greyish appearance of the cornea The darker lines in the cornea are probably represented as breaks in Bowman's membrane, and areas in which new formed connective tissue occurs between the corneal epithelium and Bowman's membrane (9 & 10)

STROMAL OR PARENCHYMATOUS DYSTROPHIES

A most interesting histochemical study has been done by Jones and Zimmerman (11) on the *classical forms of non congenital progressive corneal dystrophies* A variety of routine and special staining methods were employed to study the granular, macular, and lattice dystrophies, and the results of the most useful techniques are listed in Table I, taken from the work published by those authors

Non specific alterations in the epithelium and Bowman's membrane were observed frequently in all three types of dystrophy Variations in the thickness of the epithelium, disturbances of the normal orderly arrangement of cells, and abnormalities of the individual cells were noted in all three types of dystrophies Eosinophilic sub epithelial plaques were present in most cases of macular dystrophy and lattice dystrophy, but were not observed in cases of granular dystrophy Thickening of Bowman's membrane, as well as fibrillation and dehiscences of the membrane, were noted in all three dystrophies In lattice dystrophies, the alterations in the superficial cornea were often so striking that attention was sometimes diverted from the less conspicuous but more diagnostically important lesions of the stroma

The stromal lesions typical of *macular dystrophy* were of three types one, early lesions, small focal areas of swelling within lamellae two large accumulations of amorphous granulated substance in areas where lamellae were destroyed, three, small focal interlamellar deposits of amorphous granulated material The fact that much of this material took an intense blue stain with alcian blue and with colloidal iron methods strongly suggests that it is composed at least in part, of an acid mucopolysaccharide There was no decrease in the staining intensity when the tissue was treated with hyaluronidase or diastase prior to staining

The stromal lesions in cases of *granular dystrophy* had tentorial characteristics very similar to those seen in *lattice dystrophy*, except for the periodic acid Schiff (PAS) reaction In the PAS preparation the characteristic stromal lesions of granular dystrophy were faint magenta (less intensely stained than the surrounding stroma) while the lesions of lattice dystrophy were usually dark magenta (more intensely stained than the surrounding stroma)

When examined with polarized light, the lesion typical of granular dystrophy was less birefringent than the surrounding corneal stroma In each case of lattice dystrophy the majority of the typical stromal lesions were more birefringent than the surrounding stroma

It was not necessary to depend entirely on the PAS reaction or on birefringence to differentiate granular from lattice dystrophy In the former the lesions were usually larger and appeared to be an aggregate of distinct hyaline granules These aggregates presented a somewhat rectangular outline

The lesions of lattice dystrophy tended to have a fusiform outline with the long axis parallel to the plane of the corneal lamellae They appeared to be composed of elongated, irregular fibrillar material, which was sometimes fragmented

With the Wilder s reticulum stain the macular dystrophy showed only a few fragments of argyrophilic fibers in the larger lesions and even in the small focal intralamellar lesions the argyrophilic fibers appeared more widely separated than in the unaffected lamellae In granular dystrophy the stromal lesions contained marked argyrophilic fibers which sometimes appeared to be balled up like a tangled mass of yarn In lattice dystrophy the fusiform stromal lesions sometimes contained coarse argyrophilic fibers passing in the long axis of the lesions

Granules or globules which showed the same staining reaction as the masses of amorphous material found in the stroma were consistently found in the endothelial cells in macular dystrophy *In six of eleven cases* there was a diffuse or nodular thickening of Descemet s membrane

Changes in the endothelial cells were not found in granular or lattice dystrophy and in only one of six cases of granular dystrophy were there excrescences on Descemet s membrane

Dark and Thompson (12) performed routine and special histochemical studies on a corneal button taken from a patient with lattice dystrophy For the most part they confirmed the findings of Jones and Zimmerman but they differed in one respect in that they found the amorphous material to be monorefringent in polarized light In addition they found that the corneal nerves were essentially normal when stained with the Bielschowsky silver method They also found that microscopic tests performed with ultraviolet microscopy showed the amorphous material to have an intense silvery white fluorescence similar to that exhibited by ' mature collagen

Histologically, glycogen droplets have been found in the epithelium and in Bowman's membrane

Whirl like corneal opacities (corneal verticillata) may be found frequently in the superficial layers of the cornea when the eye is studied with retroillumination and the biomicroscope This condition is not progressive and does not cause a loss of visual acuity, therefore, adequate histopathological examination has not been done on this lesion On slit lamp examination, the changes appear to be located in Bowman's membrane or the more superficial layers of the cornea

Mosaic like degeneration of the cornea is a rare form of degeneration of Bowman's membrane Histologically, there is a basophilic staining or stippling of Bowman's membrane that probably accounts for the greyish appearance of the cornea The darker lines in the cornea are probably represented as breaks in Bowman's membrane, and areas in which new formed connective tissue occurs between the corneal epithelium and Bowman's membrane (9 & 10)

STROMAL OR PARENCHYMATOUS DYSTROPHIES

A most interesting histochemical study has been done by Jones and Zimmerman (11) on the *classical forms of non congenital progressive corneal dystrophies* A variety of routine and special staining methods were employed to study the granular, macular, and lattice dystrophies, and the results of the most useful techniques are listed in Table I, taken from the work published by those authors

Non specific alterations in the epithelium and Bowman's membrane were observed frequently in all three types of dystrophy Variations in the thickness of the epithelium, disturbances of the normal orderly arrangement of cells, and abnormalities of the individual cells were noted in all three types of dystrophies Eosinophilic sub epithelial plaques were present in most cases of macular dystrophy and lattice dystrophy, but were not observed in cases of granular dystrophy Thickening of Bowman's membrane, as well as *fibrillation* and dehiscences of the membrane were noted in all three dystrophies In lattice dystrophies, the alterations in the superficial cornea were often so striking that attention was sometimes diverted from the less conspicuous but more diagnostically important lesions of the stroma

The stromal lesions typical of *macular dystrophy* were of three types one, early lesions, small focal areas of swelling within lamellae two large accumulations of amorphous granulated substance in areas where lamellae were destroyed, three small focal interlamellar deposits of amorphous granulated material The fact that much of this material took an intense blue stain with alcian blue and with colloidal iron methods strongly suggests that it is composed at least in part, of an acid mucopolysaccharide There was no decrease in the staining intensity when the tissue was treated with hyaluronidase or diastase prior to staining

stroma toluidine blue, hematoxylin eosin periodic acid Schiff (PAS), alcian blue and neutral red fast Reinhart Abul Haj, Masson s trichrome and Weigert s resorcin fuchsin stains There was loss of metachromasia in the material stained with toluidine blue but this was thought to be due to the stromal edema

Recent studies on the histopathology of *keratoconus* with the light microscope (16) and with the electron microscope (8) have clearly described the histopathologic changes present in the cornea in cases where the lesion has been severe enough to require keratoplasty However, these studies have shed little light on the pathogenesis of this disease

Chi and his co workers (16) have reported the histopathologic changes observed with the light microscope in 65 discs obtained at the time of penetrating keratoplasty for keratoconus They found that the earliest changes are confined to the anterior layers of the cornea It involves the epithelium epithelial basement membrane and Bowman s membrane as well as the anterior stroma Changes in the epithelium seemed to be secondary since they are found almost exclusively in the presence of changes in the basement membrane and Bowman s membrane, or changes in the endothelium The degenerative changes in the basement membrane and Bowman s membrane are most likely the initial lesion because they occur when the other layers of the cornea are normal These changes consist of fragmentation and cracks in the membranes which allow the stromal cells and fibers to extend under the epithelial cells and allow the epithelial cells to grow into the stromal tissue In more advanced cases there is derangement and fragmentation of the corneal lamellae particularly in the anterior corneal stroma Finally folds and ruptures occur in Descemet s membrane

Histochemical tests with periodic acid Schiff and the metachromatic stain of toluidine blue fail to demonstrate a difference in the concentration or distribution of the ground substance in any part of the corneal stroma

Those authors think that the primary lesion and possible pathogenesis of keratoconus is a degeneration of Bowman s membrane and fragmentation of the stromal fibers in the anterior cornea However it appears likely that the changes that cause keratoconus are more subtle than these authors suggest for keratoconus does not occur in eyes that have had superficial keratectomy or in eyes where Bowman s membrane and the anterior stromal fibers have been destroyed by corneal ulcers

Jakus (8) examined with the electron microscope two corneal buttons obtained from patients with keratoconus She thinks that the gaps in the basement membrane and Bowman s membrane may be consequence rather than initiators of abnormal activity in the epithelium and in the stroma because the membranes appear entirely normal on either side of the gaps

Their studies led them to believe that the primarily affected tissue in lattice dystrophy is the stromal collagen and its ground substance. The areas of amorphous material strongly suggest degeneration of the collagen fibers with resultant loss of their normal staining properties, and a concurrent development of an argyrophilia identical to that possessed by reticulin.

Wolter and Cutler (13) report a histopathologic study on a case diagnosed as granular dystrophy which, from the clinical description, appears to be a macular dystrophy. Flat preparations of the corneal button taken from this patient showed marked changes in the corneal stromal cells, which those authors believe to be the primary pathologic involvement. Jones and Zimmerman (11), however, believe that the the changes in the keratocytes are secondary to the accumulations of acid mucopolysaccharides in the corneal stroma and merely represent a phagocytosis of this material by the corneal corpuscles. Their argument is strengthened by the finding of similar material in the endothelial cells of the cornea.

Teng (14) has recently examined under the electron microscope four corneal discs from patients with macular dystrophy, two from lattice dystrophy and two from granular dystrophy. He noticed a marked hypertrophy of the endoplasmic reticulum and large vacuoles in the keratocytes and macrophages in the corneas with macular dystrophy. Because of this unusual cellular activity, he suggests that the primary lesion in macular dystrophy is a hypersecretion of mucopolysaccharides by the keratocytes. In lattice dystrophy, he found a marked irregularity in the osmophilia and course of the collagen fibers. He therefore suggested that the primary difficulty in lattice dystrophy is a degeneration of the collagen fibers. In granular dystrophy, he found an increased number of reticulum fibers in the corneal stroma. He also noted fibrous material in the keratocytes. From these observations he suggested that granular dystrophy resulted from an abnormal development of reticulum fibers.

Congenital hereditary corneal dystrophy is characterized clinically by a diffuse ground glass opacity of the cornea. This is usually present at birth, and varies only slightly during the patient's lifetime. The density of the opacity may range from a relatively slight clouding of the cornea, that reduces visual acuity to 20/50, to an almost porcelain white opacification that limits vision to light perception.

Histopathologic studies of corneal buttons from four penetrating and one lamellar corneal transplants showed that the main pathologic lesion is a diffuse edema of the corneal stroma (15). The excess fluid appears to be related to a swelling and dispersing of the collagen fibers rather than to pockets of interstitial fluid. Hydropic swelling of the basal layer of the epithelial cells and degeneration of Bowman's membrane in some areas were probably secondary to stromal edema. No specific changes were noted in Bowman's membrane. The following stains failed to reveal areas of hyaline or mucoid degeneration in the

tissues The crystals are characteristically deposited in the anterior stroma except at the limbus, where they extend throughout the entire thickness of the cornea They are also present in the conjunctiva Biopsies of the conjunctiva have revealed cystine crystals The biopsy specimen should be fixed in absolute alcohol, since other fixatives dissolve and remove the cystine crystals (20)

Francois and Rabaey (21) have described a new type of corneal dystrophy that forms a mottled appearance in the internal limiting membrane of the cornea This is associated with the *para or dysproteinemias* including Waldensterom s essential macroglobulinemia, cryo globulinemia Waldensterom s hyperglobulinemic purpura and multiple myelomatosis

Histologically the lesion affects the posterior third of the corneal stroma The corneal lamellae disappear and are replaced by a homo genous and almost hyaline mass more acidophilic than the corneal sub tance itself With the trichrome stain this mass has a characteristic red color in contrast to the normal blue of collagen fibers Descemet s membrane is apparently normal but thrown into folds

The hyaline mass takes the same PAS stain as the normal paren chyma but the lesions do not take the metchromatic staining with toluidine blue as does the surrounding stroma

Another lesion composed of crystallin like deposits has been found in the mid corneal stroma in patients with *multiple myeloma* Biopsy of the conjunctiva from one of these cases strongly suggests that the crystallin deposits are cholesterol (22)

POSTERIOR LIMITING MEMBRANES

By far the most important corneal dystrophy involving the posterior limiting membrane is *endothelial dystrophy* Since the report by Franceschetti and his co workers in 1950 (2) several very interesting histopathological studies (8 23 24 25 26 27 28) have been made of corneas with endothelial dystrophies using both the light and electron microscope

FUCH S DYSTROPHY

The primary lesion in Fuch s endothelial dystrophy appears to be a reduction in the number of endothelial cells in the central area of the cornea and a production of colloidal excrescences on Descemet s membrane These can be most clearly demonstrated in flat preparations of the cornea where Descemet s membrane and endothelium are peeled from the corneal stroma In some cases a diffuse thickening of Descemet s membrane occurs instead of the nodular excrescences which are called cornea guttata

As the disease advances the endothelium and De cemet s mem brane can no longer prevent aqueous from entering the corneal stroma The stromal fibers then become separated by fluid and vesicles form beneath the epithelium Eventually there is a breakdown *of the*

In contrast to the basement membrane and Bowman's layer, where the lesions appear to be localized, those in the stroma were widespread The collagen fibers were noticeably irregularly spaced and the layers they formed were often thin and meandering It was Jakus's impression that the stromal cells had been mobilized and activated and were trying to repair some sort of generalized damage, they appeared to be producing fibrils and filaments and masses of a material like Descemet's membrane This suggested that in some areas they overcompensated and formed more than the needed amount of stromal collagen, which finally buckled and pushed up into the epithelium However, mature collagen fibers, such as those found in corneal scars, were not observed

The histopathology of crystallin degeneration, cornea farinata, and dystrophia filiformis profunda is unkown

SYSTEMIC DISEASE

Scheie and his co workers (17) have recently reviewed the histo chemical changes found in the tissues of patients with *Hurler's disease (gargoylism)* They think that many cases which have previously been described as congenital hereditary corneal dystrophy are variants of Hurler's disease In support of this, they presented ten patients who had only minor physical evidence of gargoylism other than corneal clouding, but who on biopsy of the cornea, conjunctiva and skin, demonstrated a classical cellular lesion of vacuolization secondary to the presence of mucopolysaccharides in the cells Further supportive evidence of Hurler s disease was found in the urine by detecting abnormal quantities of mucopolysaccharides Also, inflammatory lesions of the skin showed typical mononuclear cells with basophilic granules in the cytoplasm, which were considered diagnostic of Hurler s disease

Hurler's disease was considered in the past to be a lipoidal disease, and thus was called lipo chondro osteo dystrophy In 1948, Lindsay and *his collaborators* (18) suggested that the basic disease process was an abnormal storage of glycoprotein Meyer, et al (19) have recently proposed that Hurler's syndrome is a genetic error in the chemical differentiation of fibroblasts, or a chemical metaplasia Excessive production of mucopolysaccharides results in the accumulation of these substances, not only in the connective tissue cells but also in the cells of many organs

Vacuolated cells have long been known to be present in the superficial cornea of patients with Hurler s disease It is interesting that Scheie and his co workers have shown that these cells contain metachromatic granules, indicating abnormal mucopolysaccharides in their cytoplasm

Cystinosis is an inborn metabolic error of amino acid metabolism, which is based on a hereditary defect The renal tubules are defective, and as a result, cystine is deposited in crystalline form in the various

5 Sielman S and Friedenwald J S 1954 Mitotic and Wound Healing Activities of the Corneal Epithelium Effect of Sensory Denervation *A M A Arch Ophthal* 52 46
6 Sugar H S and Kobernick S 1960 The White Limbus Girdle of Vogt *Amer J Ophthal* 50 101
7 Hogan M J and Zimmerman L E 1962 Ophthalmic Pathology *An Atlas and Textbook* Ed 2 p 320 W B Saunders Co Philadelphia
8 Jakus M A 1962 Further Observations on the Fine Structure of the Cornea *Invest Ophthal* 1 202
9 Muller P 1949 Mosaic Degeneration (chagrin de crocodile Vogt) of Bowman s Membrane Following a Traumatic Keratitis with Hypopyon *Ann Oculist (Par)* 182 122
10 Moro F and Amides B 1953 The Relation between Corneal Degeneration of Crocodile Skin Type (Vogt) and Bandshaped Keratitis *G Ital Oftal* 6 444
11 Jones S T and Zimmerman L E 1959 Macular Dystrophy of the Cornea (Groenouw Type II) *Amer J Ophthal* 47 1
12 Dark A J and Thomson D S 1960 Lattice Dystrophy of the Cornea A Clinical and Microscopic Study *Brit J Ophthal* 44 257
13 Wolter J R and Cutler W M 1958 Granular Dystrophy of the Cornea *Amer J Ophthal* 45 1
14 Teng C C Personal communication
15 Maumenee A E 1960 Congenital Hereditary Corneal Dystrophy *Amer J Ophthal* 50 1114
16 Chi H H Katzin H M and Teng C C 1956 Histopathology of Keratoconus *Amer J Ophthal* 42 847
17 Scheie H G Hambrick Jr B W and Barness L A 1962 Hurler s Disease *Amer J Ophthal* 53 753
18 Lindsay S Reilly W A Gotham T J and Skahen R 1948 Gargoylism II Study of Pathologic Lesions and a Clinical Review of 12 Cases *Amer J Dis Child* 76 239
19 Meyer K Grumbach M M Linker A and Hoffman P 1958 Excretion of Sulfated Mucopolysaccharides in Gargoylism (Hurler s Syndrome) *Proc Soc Exp Biol Med* 97 275
20 Garron L K 1959 Cystinosis *Trans Amer Acad Ophthal and Otol* 63 99
21 Francois J and Rabaey M 1961 Corneal Dystrophy in Paraproteinemia *Amer J Ophthal* 52 895
22 Aronson S B II and Shaw R 1959 Corneal Crystals in Multiple Myeloma *A M A Arch Ophthal* (Chic) 61 541
23 Stocker F W 1953 The Endothelium of the Cornea and its Clinical Implications *Trans Amer Ophthal Soc* 51 669
24 Irvine A R Jr 1956 The Role of the Endothelium in Bullous Keratopathy *A M A Arch Ophthal* (Chic) 56 338
25 Klein B A 1958 Fuch s Epithelial Dystrophy of the Cornea *Amer J Ophthal* 46 297
26 Wolter J R and Larson B F 1959 Pathology of Cornea Guttata *Amer J Ophthal* 48 161 Part II
27 Chi H H Teng C C and Katzin H M 1962 Histopathology of Corneal Epithelium A Study of 176 Pathologic Discs Removed at Keratoplasty *Amer J Ophthal* 53 215
28 Feeney M L and Garron L K 1961 Descemet s Membrane in the Human Peripheral Cornea A Study by Light and Electron Microscopy *In The Structure of the Eye* edited by Smelser G K p 367 Academic Press New York

corneal stromal fibers and Bowman's membrane The epithelial cells become vacuolated, edematous, and finally detached Inflammatory cells are attracted into the area where the cornea is denuded of epithelium, and eventually new formed layers of fibrous tissues form between the corneal stroma and epithelium

Jakus (8) and also Feeney and Garron (28) have studied corneas with endothelial dystrophy, using the electron microscope They point out that the Hassall Henle warts in the periphery of the cornea differ *considerably from the cornea guttata of Fuch's dystrophy* The former are covered by endothelial cells and have numerous fissures and channels containing dense staining granules and processes of the endothelial cells The cornea guttata are not covered by endothelium, but are mushroom like projections having flat tops They contain no fissures

Klein (25) has suggested, and it has been repeated by Jakus (8), that the greatly altered fine structure of Descemet's membrane, and the addition to it of warts, indicate hyperactivity of the endothelium preceding its ultimate degeneration in endothelial dystrophy The warts are reminiscent of the early stages of Descemet's membrane, which can be observed in chick embryos This continuous membrane seems to be formed by the growth and eventual fusion of isolated islands of membrane

POSTERIOR EMBRYOTOXIN

Posterior embryotoxin is merely an exaggerated hyperplastic Schwalbe s line and an extension of the trabecular fibers

The histopathology of *hereditary deep dystrophy* of the cornea has not been described

The *Kayser Fleischer ring* is seen in patients with the familial disease known as hepatolenticular degeneration (Wilson s disease) It appears as a ruby red or bright green band of pigment in Descemet's membrane It is not removed by oxidation or reduction but is soluble in Lugol s solution and sodium cyanide Spectroscopically it appears as copper Jakus (8) has studied the deposits with an electron microscope, and found them to lie in Descemet s membrane She has also found some long spacing collagen fibers with wide, dense bands spaced 1,100 A apart These fibers line the periphery of the cornea just anterior to Descemet's membrane

REFERENCES

1 Cogan D G and Kuwabara T 1959 Arcus Senilis *A M A Arch Ophthal*, 61 553

2 Franceschetti A Klein D Forni S and Babel J 1960 Clinical and Social Aspects of Heredity in Ophthalmology *XVI Int Congr Ophthal* I 157

3 Hughes, W F 1960 ' The Treatment of Corneal Dystrophies by Keratoplasty *Amer J Ophthal* 50 1100

4 Gass J D 1964 ' The Iron Lines of the Superficial Cornea *A M A Arch Ophthal* 71, 348

Last but not the least we welcome with gratitude all the members of the International Council of Ophthalmology and specially its very learned and illustrious President Sir Stewart Duke Elder But for him this Congress in India would not have been possible He has a very soft heart for us and he is watching our progress with keen interest

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

Opening Ceremony—Speech of Welcome

Mr President Your Excellencies Prime Minister Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs

My first duty — and it is al o a very great pleasure — is to thank you Mr President for your graciousness in coming in person to open this Congress especially in view of your many preoccupations at this time which for your country is difficult and anxious In so doing I speak particularly in the name of the International Council of Ophthalmology and the International Federation of Ophthalmological Societies and I know that in thanking you I speak also in the name of everyon here gathered together from some 40 countrie of the world We have come here for a high purpos — for the furtherance of knowledge for the good of humanity and in particular for the relief of blindness and if to these I add a renewal and refreshment of the amity and good fellowship which have always characterized the ophthalmological family from all the lands I do not think that our Congress will be the poorer or the less useful We are the oldest of International Congresses in the whole of th medical sciences and after 105 years of international life this is the first time we have met together in Asia And among the countries of this vast continent we have chosen I dia itse f a continent as the most representative It is good indeed that by your presence here today Mr President India extends to us such a courteou and kindly welcome For this I thank you and through you I extend our thanks to India

My second duty is to wish you all a hearty welcome to our first international meeting in Asia Some of you as I have may have been in India before and know something of the delights of this variegated land with its kindly hospitality wherein the energies and enthusiasm of today are grafted upon a culture or rather a series of cultures so ancient that they are lost in the mists of unrecorded time For others of you this is a first glimpse of one of the most interesting and vivid civilizations in this world I know you will enjoy it and I hope that amid the wonder of the many things you will see you will find time for the more prosaic scientific purposes of our meeting In that expectation I leave you in the hands of our hosts

In the meantime I welcome you all

Mesdames et Messieurs au nom du Conseil International d Ophtalmologie c est avec joie que je vous souhaite la bienvenue

President s Inaugural Address at The XIX International Congress of Ophthalmology

Inaugurating the 19th International Congress of Ophthalmology Dr S Radhakrishnan President of India said —

It is a matter of special satisfaction to us that the first time this Congress is meeting in Asia it is being held in this city of New Delhi I extend to you all a very hearty welcome on behalf of the Government and people of this country I hope that your stay here will be both pleasant and useful

THE TREATMENT OF THE CORNEAL DEGENERATIONS

by A G LEIGH

Institute of Ophthalmology University of London

The modern treatment of the various corneal degenerations may be discussed under the following headings —

(1) *Optical*

(2) *Therapeutic*

(*a*) To relieve symptoms

(*b*) To prevent progression of the condition

(*c*) To save the eye

(3) *Prophylactic*

The classification of degenerative lesions of the cornea has already been discussed it ranges from those changes which are inherently senile in character such as arcus senilis cornea guttata and crocodile shagreen though the true dystrophic conditions of the cornea which are conditioned largely by hereditary factors to that diffuse ill defined collection of diseases including Moorens ulceration and pterygium, which are in all probability essentially degenerative in origin

(1) SENILE DEGENERATIVE CONDITIONS OF THE CORNEA

Although striking changes may occur as in cornea farinata or crocodile shagreen they have as a rule, little effect upon the vision Senile calcareous degeneration and some forms of cornea guttata may reduce vision considerably and require treatment This will be described later

(2) CORNEAL DEGENERATIVE CONDITIONS NOT ASSOCIATED WITH AGE

(a) *Fatty degeneration*

The treatment of fatty degeneration

Although there would appear to be some relationship between fatty degeneration of the cornea and hypercholesterolaemia (Cogan 1960) insufficient work has been done to suggest that fatty change within the cornea may be modified by a reduction of fat in the diet Apart from the possible exception of primary fatty degeneration, the development of fatty change in the cornea is dependent upon the presence of opacification and/or of vascularization so that the problem become essentially that of grafting grossly opacified and vascularized corneae Where the affected tissue can be completely replaced by a graft then recurrence of the fatty change does not take place The

Table—I**

HISTOPATHOLOGIC FEATURES OF THE DIAGNOSTIC STROMAL LESIONS OF GRANULAR, MACULAR AND LATTICE DYSTROPHIES

	Granular (Groenouw I) (Bucklers I)	*Macular (Groenouw II) (Bucklers II)*	*Lattice (Biber Haab Dimmer) (Bucklers III)*
Microscopic morphology of lesions in formalin fixed tissue	Hyaline granulated*	Nonhyaline granulated*	Hyaline fibrillar
Birefringence of lesions	Not birefringent or less birefringent than the surrounding stroma	Not birefringent or less birefringent than the surrounding stroma	Usually more birefringent than the surrounding stroma
Staining characteristics of lesions			
Hematoxylin eosin[5]	Pink to red	Pale gray	Pink
Masson s trichrome[5]	Red	Faint blue	Red to purple
Periodic acid—Schiff[5]	Faint magenta	Dark magenta	Usually dark magenta
Alcian blue[5,7]	Pink†	Blue	Pink†
Colloidal iron[5,8,9]	Yellow‡	Blue	Yellow‡
Weigert s resorcin—Fuchsin[5]	Yellow‡	Purple	Yellow‡

* The stromal lesions of both granular and macular dystrophy appear to be composed of granules when the tissue has been fixed in formalin The adjective granulated is used to describe these lesions rather than the word granular in order to avoid confusion with granular dystrophy

† Pink color from nuclear fast red counterstain

‡ Yellow color from picric acid staining in van Gieson counterstain

** Table From Jones S T and Zimmerman L E 1959 Macular Dystrophy of the Cornea (Groenouw Type II) *Amer J of Ophthal* 47 1

HYALINE DEGENERATION

Pure hyaline degeneration of the cornea is a rare condition and occurs chiefly in association with trachoma and band shaped opacity, the lesion is essentially superficial in character is amenable to lamellar corneal grafting

PRIMARY CALCAREOUS DEGENERATION

Whilst the secondary deposition of calcium in the form of band shaped opacity or in association with other forms of degeneration occurring in diseased corneae is not uncommon, primary calcareous degeneration is rare This latter condition may present as a senile phenomenon in a cornea which shows no sign of either present or past pathological changes *Case* Mrs A , aged 56, developed over a period of 10 years progressive corneal opacification in both eyes associated with the formation of band shaped opacities which became so extensive as to involve most of the cornea (Fig 1) Vision was eventually restored by a series of preparatory corneal grafts followed by an optical perforating graft (Figs 2 & 3) Histological examination and the tissue removed showed calcareous degeneration throughout the corneal stroma

Degenerative Changes Occurring in the Corneal Epithelium following the Development of Pannus

In certain diseases such as trachoma, pemphigus and keratomalacia a growth of vascularized connective tissue separates the corneal epithelium from Bowman s membrane As a result of this process the corneal epithelium loses its normal characteristics and becomes keratinized Should the whole cornea become thus involved any attempt to remove the pannus and to restore vision by the application of a corneal graft is futile for whereas under normal conditions of grafting the epithelium of the graft is shed and is rapidly replaced by epithelium derived from the host s cornea in cases of extensive pannus the abnormal keratinizing epithelium spreads over the graft followed by the infiltration of connective tissue The attempt to remove the pannus up to the limbus and to rely upon a metamorphosis of con junctival cells to cover a total lamellar or an annular graft has similarly been unsuccessful (Figs 4 & 5) If however the pannus has not entirely covered the cornea and there is an area of cornea covered by normal epithelial cells as may sometimes be seen in advanced trachoma then a lamellar graft so laid that the margin passes through this area may be succes ful

THE CORNEAL DYSTROPHIES

As Franceschetti and his associates (1950) have observed Fuchs (1901–15) was the first to attempt the treatment of the corneal dystrophies by the application of lamellar grafts a method which was in some small measure successful whilst the method of Puscariu (1913 a & b) who employed only superficial keratectomy without grafting failed on account of the development of opaque scarring

effect of the graft upon any residual area of degeneration is variable and although clearing is likely to occur, such an event is by no means certain and a clear lamellar graft occupying an area previously affected by fatty degeneration may have no influence whatsoever upon small neighbouring islands of residual fatty change It is of interest that an arcus senilis transplanted in the donor tissue may remain unchanged for many years in the host cornea, although not occupying the usual situation of an arcus senilis

Fatty degeneration may develop in a corneal graft, but this would appear to be rare except in those grafts which have been laid in grossly opacified and degenerate corneae, such grafts, which fail to survive as optically clear structures, rapidly develop oedema and later permanent opacities similar to those found in the recipient cornea, with the invasion of the graft by blood vessels fatty degeneration may develop While discussing the possible involvement of the graft by fatty change from the surrounding cornea it is pertinent to observe that the general principles regarding the application of grafts must be observed For example, if an attempt is made to apply a central optical perforating graft as an initial procedure so that the graft when laid will be in contact with an area of dense fatty degeneration freely supplied with blood vessels, then after a period of oedema, which appears first in that region of the graft which is in contact with the affected area, vascularization develops, the graft opacifies and may eventually become the seat of fatty change Even if it were possible for the perforating graft to encompass most of the degenerate tissue, the hazard of vascularization would remain and render the success of a perforating graft uncertain Under such conditions the application of a lamellar graft to replace as much of the degenerative area as possible is the most satisfactory primary procedure Even in those cases where the entire area of fatty change cannot be replaced by a single lamellar graft the prognosis is good provided the disc of tissue that is removed is centered over and includes the most grossly affected area of the cornea, for even though such a lamellar graft may not remain quite clear it is unlikely to develop such gross changes as were present initially in the recipient cornea, and the formation of crystals at the interface between a lamellar graft and the recipient cornea which may go on to a massive lipid infiltration (Maumenee 1960) would appear to be a rare occurrence The application of a further graft (possibly annular) may decrease the vascularization and improve the condition of the cornea considerably (Leigh 1955)

In those cases where the presence of vascularization is such that the graft may be considered to be endangered by the development of an allergo immune reaction the use of high doses of the cortico steroids administered systematically (40 mgs prednisolone t i d) and commenced on the first post operative day may be of value (Paufique 1961) The administration of these drugs immediately following a grafting operation does not appear to have any deleterious effect upon cicatrization

Despite the number of grafts performed by Asher and Elschnig and Imre (1919–1942) there is no evidence that the corneal dystrophies were indications for keratoplasty indeed Asher (1922), and Stanka (1927) were of the opinion that such changes represented a contra indication to operation The value of keratoplasty as a method of treatment in cases of corneal dystrophy was clearly demonstrated by the work of Franceschetti and Kiewe (1936 a, b), who employed lamellar grafts and Friede (1936) who used perforating grafts subse



Fig 4
Pannus Gross pannus involving entire corneal surface

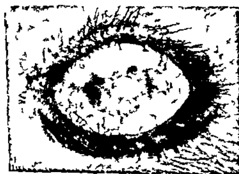


Fig 5
Pannus Unsuccessful attempt at lamellar keratoplasty surface of graft invaded by vascularized connective tissue

quent observations have since confirmed these findings and indeed it is now recognized that corneal dystrophy represents one of the most satisfactory conditions for which a keratoplasty may be performed

Franceschetti and his associates (1950) record that in the ophthalmological clinic of Geneva favourable results were obtained ultimately in nearly 100% of cases operated upon Highly successful



Fig 1

Primary calcareous degeneration of cornea



Fig 2

Same case as Fig 1 following annular lamellar graft (The central opaque area represents the original opacity)



Fig 3

Same case as figures 1 and 2 following central perforating grafting

CRYSTALLINE DEGENERATION

This rare dystrophy of dominant inheritance is only slowly progressive and no reports are to hand regarding the treatment in those cases where considerable interference with the vision has developed It would appear however that as the lesion is located chiefly anteriorly, lamellar grafting would be adequate

RECURRENT (HEREDITARY) EROSIONS

On rare occasions recurrent erosions may be genetically determined when they follow a dominant inheritance (Franceschetti 1928) Sometimes they may develop during the course of other corneal degenerations and rarely they appear as the presenting symptom in lattice dystrophy (Stansbury 1948) In the majority of cases, however, the hereditary character of the disease is not evident

As will be recalled the disease which may last for more than 20 years, is as a rule self limiting the attacks becoming less frequent and of diminishing severity until at about the age of 50 they have in most cases ceased altogether Treatment may range from palliative and conservative by the application of oily drops methyl cellulose and a pad and bandage to the more active whereby the affected area of the cornea is cauterized by the application of chemicals such as carbolic acid, an alcoholic solution of iodine or trichloracetic acid, or by the use of the galvano cautery Many other forms of treatment including quinine and the use of X rays have also been tried

Some cases are however completely resistant to treatment the disease is incapacitating and the victims are demoralized and miserable Under these conditions lamellar grafting represents a most effective form of treatment The following cases are illustrative —

Case 1 A woman aged 47 who for over 15 years had suffered from severe attacks of classical recurrent erosion which failed to respond to the conventional methods of treatment A lamellar keratoplasty of sufficient size (8 m m) to involve the affected area resulted in a complete cure so that there have been no recurrences since the operation 9 years ago

Case 2 A woman aged 55 presented a typical history but with the added development of acute attacks of mild superficial keratitis The ocular condition became intolerable and with the failure of other forms of treatment a 9 m m lamellar graft was performed with excellent results

The success of this operation suggests that the primary lesion may be a defect of the basal membrane of the epithelium or in Bowman s membrane rather than of the epithelial cells themselves for with lamellar corneal grafting these basal structures are replaced whilst the epithelial cells of the donor are rapidly replaced by cells from the recipient cornea

FILAMENTARY KERATITIS

In addition to the occurrence of filamentary keratitis as a distinct clinical entity a similar appearance may sometimes be seen in Sjogren s

results have been achieved by Paufique, Sourdille and Offret (1948), Owens et al (1948), Paton (1953) and others

OF DOMINANT INHERITANCE

In *granular degeneration* the opacities are found largely in the anterior one third of the stroma, an indication, according to Paufique, for lamellar grafting Whilst *it is true that most satisfactory visual* results may be obtained by lamellar keratoplasty, Franceschetti and his co workers (1950), made the point that in some cases of granular *dystrophy the degenerative changes may occur at a much deeper level* in the cornea resulting in irregularity of the posterior layers, and Bucklers (1938) in his survey depicted the occasional presence of deep *opacification in granular dystrophy These observations do not in*validate the use of lamellar keratoplasty in this condition but serve to indicate that careful examination of the affected cornea is essential *before the precise nature of the operation can be decided It should* also be recalled that Paufique's lamellar dissections of the recipient cornea frequently include the entire thickness of the stroma as far as Descemet's membrane and may be effectively performed on all forms of opacification except those where Descemet's membrane is opacified Where any doubt exists concerning the involvement or regularity of the posterior part of *the stroma then a perforating* graft is probably the method of choice Such grafts do extremely well and do not appear to be the subject of any special complications, on the other hand the lamellar graft is a *much* safer procedure and *should it prove to be* optically unsatisfactory a perforating graft may then be applied Large implants are not required and diameters of 5 m m and 7 m m respectively for perforating and *lamellar* grafts are adequate for *most* cases

Although Von der Heydt (1913) recorded the development of dystrophic changes developing in a graft applied for granular dystrophy Etienne (1949) in a review of Paufique's cases could find no instance of such an occurrence More recently however, Paufique (1961) has observed the development of dystrophic changes within both lamellar and perforating grafts which had been in place for periods between 10 and 15 years

LATTICE DYSTROPHY

Although lattice dystrophy may be recognized during the first decade of life it is not until about the age of 40 years that useful vision is lost The disease differs from other dystrophic conditions in that corneae so affected are liable to attacks of inflammation which lead to the development of both superficial and deep vascularization *Thus* the initial operative procedure should be a lamellar graft of sufficient thickness to encompass these degenerative areas to which the blood vessels are passing If sufficient *improvement in vision is not achieved* by lamellar grafts on account of deep opacification perforating keratoplasty may then be considered

CRYSTALLINE DEGENERATION

This rare dystrophy of dominant inheritance is only slowly progressive and no reports are to hand regarding the treatment in those cases where considerable interference with the vision has developed It would appear however that as the lesion is located chiefly anteriorly, lamellar grafting would be adequate

RECURRENT (HEREDITARY) EROSIONS

On rare occasions recurrent erosions may be genetically determined when they follow a dominant inheritance (Franceschetti 1928) Sometimes they may develop during the course of other corneal degenerations and rarely they appear as the presenting symptom in lattice dystrophy (Stansbury 1948) In the majority of cases, however, the hereditary character of the disease is not evident

As will be recalled the disease which may last for more than 20 years is as a rule, self limiting, the attacks becoming less frequent and of diminishing severity until at about the age of 50 they have in most cases ceased altogether Treatment may range from palliative and conservative by the application of oily drops, methyl cellulose and a pad and bandage to the more active whereby the affected area of the cornea is cauterized by the application of chemicals such as carbolic acid, an alcoholic solution of iodine or trichloracetic acid or by the use of the galvano cautery Many other forms of treatment including quinine and the use of X rays have also been tried

Some cases are however completely resistant to treatment the disease is incapacitating and the victims are demoralized and miserable Under these conditions lamellar grafting represents a most effective form of treatment The following cases are illustrative —

Case 1 A woman aged 47 who for over 15 years had suffered from severe attacks of classical recurrent erosion which failed to respond to the conventional methods of treatment A lamellar keratoplasty of sufficient size (8 m m) to involve the affected area resulted in a complete cure so that there have been no recurrences since the operation 9 years ago

Case 2 A woman aged 55 presented a typical history but with the added development of acute attacks of mild superficial keratitis The ocular condition became intolerable and with the failure of other forms of treatment a 9 m m lamellar graft was performed with excellent results

The success of this operation suggests that the primary lesion may be a defect of the basal membrane of the epithelium or in Bowman s membrane rather than of the epithelial cells themselves, for with lamellar corneal grafting these basal structures are replaced whilst the epithelial cells of the donor are rapidly replaced by cells from the recipient cornea

FILAMENTARY KERATITIS

In addition to the occurrence of filamentary keratitis as a distinct clinical entity a similar appearance may sometimes be seen in Sjogren s

disease, in recurrent erosion, in association with corneal scars and in degenerate eyes The treatment of filamentary keratitis depends upon the etiology of the condition Where the lacrimal secretion is at fault attempts must be made to increase the amount of secretion either by the occlusion of the lacrimal puncta or by the instillation of artificial tears Where the filaments have developed in association with scars or degenerate conditions of the cornea, the effect of cauterization by physical or chemical means may be tried, should this fail the affected area may be replaced by a lamellar corneal graft Case In the only eye of a 56 years old man blind from old kerato uveitis and secondary cataract the scarred cornea developed a filamentary keratitis which responded to lamellar corneal grafting, subsequent extraction of the lens restored useful vision

MEESMAN S JUVENILE EPITHELIAL DEGENERATION

Although this condition begins early in life diminution in visual acuity is rarely seen, but sometimes a phlyctenular form of keratitis may develop the dense scarring of which may interfere with vision (Meesman and Wilke 1939) As the opacities in Meesman's dystrophy are the result of lesions in the epithelium and Bowman's membrane then lamellar grafting would appear to be the procedure of choice in the treatment of this form of dystrophy Stocker and Holt (1954) report that in their cases the presence of deep opacity seen after lamellar grafting required the application of a perforating graft to restore vision

DEGENERATION OF BOWMAN S MEMBRANE AND OF THE EPITHELIUM BUCKLERS TYPE IV

Examples of Buckler s Type IV are rare in England and those which we have seen appear to exhibit considerable corneal opacification and distortion, yet retain remarkably good vision and do not require operative interference If a case were to need operation then lamellar keratoplasty would be ideally suited on account of the superficial situation of the lesion The other forms of dystrophies of dominant inheritance, whorl like corneal opacities, polymorphous degeneration of Schlichting, merit only passing notice as they are of rare occurrence and are not described as causing significant visual disturbance

OF RECESSIVE INHERITANCE

Although the diagnosis of macular dystrophy from granular dystrophy can only be made with certainty from a knowledge of the family history the diffuse opacities of macular dystrophy usually lead to a far greater loss of sight than is seen in most cases of granular dystrophy in these cases of macular degeneration the entire thickness of the cornea is affected and so that a perforating graft would appear to be the operation of choice Paufique (1961), however considers that the development of glaucoma as a post operative complication of perforating grafting occurs more frequently in cases of macular dystrophy than in other dystrophic conditions, for this reason he considers the deep lamellar graft to be the operation of choice for this disease

Your President just mentioned the noble mission of this organization — increase of knowledge good of humanity and relief of blindness The development of the eye from the pigment spot of the simplest organisms to the human eye with all its complexities is a great feat so to say Different factors contribute to the achievement of that one function of vision There are many possibilities of diseases incidental to those factors and you are trying to give relief to those who suffer from diseases of the eye That is a very noble objective You do not wish to see people suffer unnecessary pain Not to put up with the suffering of other people is a great quality It is a quality of compassion which makes for the health of the soul beauty and power even as cruelty makes for the weakness of the soul its deformity and degeneration So you are servants of suffering humanity You are proud to say that ophthalmologists of the world constitute a single family break down racial and national boundaries and bring people dedicated to this high purpose together in this Congress I hope this family will lead considerably towards the establishment of a world family

In our country we had in ancient times great ophthalmologists Ophthalmology *suffered a great deal in the interval Today due to the impact of the West and the* modern world there is progress achieved even in the field of ophthalmology I hope this conference will promote exchange of ideas and experience and stimulate progress in this country in the field of ophthalmology

ANOTHER KIND OF BLINDNESS

It is very good to deal with the blindness of human beings But there is another kind of blindness — spiritual blindness from which we suffer There is a significant short story given by Oscar Wilde, in his own day not a very popular author But this short story is of immense importance Christ came from a purple city to a white plain and as he passed through the first street he saw a man dissolving himself in drunkenness He asked him What is the matter with you? His answer was I was a leper, you cured me of it What else can I do?

In the second street he saw a man running after a harlot Christ asked him What is the trouble about you? His answer was I was blind, you gave me sight What else can I do?

In the third street he saw one crouching and weeping He asked him What is the matter with you? His answer was I was dead you gave me life What else can I do?

MARVELS OF SCIENCE

The marvels of medical science have helped us to cure so many diseases which have enabled us to have a long and healthy life and opportunities for leisure How are we utilising these things? Why is it that when you are all dedicated to the supreme purpose of uniting humanity relieving suffering wherever it is found we still live in a world of fear want and hunger? It is because there is an innate obliquity in our own nature

Our people look upon the Supreme as the light of lights *Jyotisam Jyotih* and as the physical eye is necessary to look at the sky so the inward eye has to be trained if you wish to pursue the mysteries of the world As the naked eye sees the sky spread out even so the inward eye the eye of the soul will have to perceive the mystery to which we are all blind In the Gita Lord Krishna tells Arjuna You cannot see me with your eyes therefore I give to you *Divya Chaksu* Now you *will be able to see my immortal glory* In other words while we are trying to cure physical blindness we must also make an attempt to cure spiritual blindness to which most of us are victims If that is removed the world will become a place of brotherhood and love not of terror and hatred

You ladies and gentlemen who are assembled here are motivated by the great impulse of relieving the suffering of human beings You are also breaking down national and racial barriers *and are constituting* a family by yourselves You must

CONGENITAL CORNEAL OPACITIES

Congenital diffuse corneal opacity

Franceschetti and Babel (1944) and Blum (1945), differentiated certain congenital opacities which were unassociated with any other ocular abnormality and which displayed a slowly progressive tendency The hereditary character of the condition is well established and both recessive and dominant forms have been described In a family which has come under our care the inheritance is of dominant type extending over three generations The outstanding features of these cases are either the presence of dense opacities at birth (2 cases) or the occurrence of faint opacities at birth which by the age of five have developed sufficiently to prove incapacitating This latter group has proved extremely difficult to treat and has been characterized by the repeated failure in the early stages to establish a clear graft within the affected cornea Lamellar keratoplasty was characterized by the development of a rapidly progressive opacification of the graft and so that within three months of operation the condition of the graft was indistinguish able from that of the surrounding cornea An annular graft did however, remain clear for more than one year this observation lead to the attempt to establish a clear graft by a series of centripetal concentric annular grafts a method which however proved useless the more centrally placed grafts becoming opaque The corneae in congenital diffuse corneal opacity appeared to be thicker than normal and the epithelium after successive grafts was oedematous It is possible that the appearance of epithelial oedema may indicate a different form of the disease wherein an endothelial defect is also present and thus explain the failure of grafting in the present cases (which were all from the same family) whereas Franceschetti (1961) and Paufique (1961) have experienced no difficulty in this field Franceschetti and Klein (1961) have commented on the presence of corneal oedema in the congenital form of corneal dystrophy as described by Kraupa (1934) Curin (1937) and Motolese (1938)

In view of the presence of epithelial oedema it was considered that the application of a perforating graft to replace the endothelium might prove to be more profitable Such grafts were attempted with varying degrees of success Those which failed became rapidly opaque and developed a retro corneal membrane which was closely applied to the posterior surface of the graft (the significance of this observation will be discussed later under the treatment of Fuch s dystrophy) eventually the pattern of opacification within the graft developed to resemble that of the recipient cornea Although in no case has a completely clear graft been achieved a partially clear graft giving a vision of 6/36 has survived for some 2 years Figs 6 7 8 9

Thus in the treatment of the congenital diffuse corneal opacity it is reasonable to apply an initial lamellar graft The disc of cornea removed at operation should be examined histologically to confirm the diagnosis as the clinical appearance of macular dystrophy is very



Fig 6
Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Right eye



Fig 7
Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Right eye Perforating graft applied as a primary procedure Note oedematous condition of graft and increase in oedema of recipient cornea



Fig 8
Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Left eye appearance after preparatory lamellar grafting The grafts have opacified but epithelial oedema is minimal

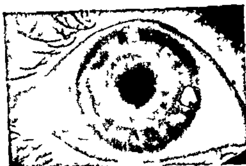


Fig 9

Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Left eye Final perforating graft

similar and especially is this necessary in those cases where no family history is available If the lamellar graft becomes opaque and the condition is found to be one of congenital diffuse opacity it is in our opinion of little value pursuing this form of grafting if oedematous changes are present in the epithelium Under such circumstances a large perforating graft of the order of 8 mm should then be applied and if necessary repeated

---

DEGENERATIVE CONDITIONS

Heredo-Familial Characteristics which may sometimes present

Band shaped degeneration

Band shaped degeneration may be either primary or secondary The primary form is rare and appears to be genetically determined (Velhagen 1904 Fuchs 1939 Streiff and Zwahlen 1946) The histological appearance in band shaped degeneration is somewhat variable thus Streiff and Zwahlen (1946) found Bowman s membrane to have been almost completely destroyed whilst a homogenous tissue replaced the anterior layers of the stroma under which granulations were found In other cases Velhagen (1904) and Weijelin and Niessen (1955) Bowman s membrane was found to be intact but showed small calcareous granulations The writer has observed a case of senile band shaped opacity developing over a period of 12 years in a man now aged 90 this was apparently a purely senile phenomenon occurring in eyes which otherwise appeared to be perfectly healthy Ultimately the calcareous deposit required removal and in the one eye Figs 10 & 11 an excellent visual result was obtained in the other eye however, superficial curettage revealed a well marked opacification of uniform distribution in the anterior layers of the corneal stroma deep to Bowman s membrane similar to that described by Streiff and Zwahlen

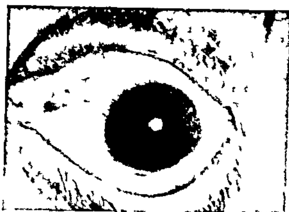


Fig 10
Primary band shaped degeneration in the right eye of a man aged 90 years Clea
central area after superficial curettage



Fig 11
Left eye of same case as Fig 10 after superficial curettage showing opacity involving
the anterior layer of the corneal stroma

TREATMENT OF BAND SHAPED OPACITY

Initially the treatment is by the careful curettage of the calcareous deposit whilst avoiding injury to the underlying cornea The use of ethylenediamine tetra acetic acid (E D T A) applied in the form of a 0 4% solution assists considerably in this procedure by softening and to some extent dissolving the calcareous deposit prior to currettage Under ideal conditions a considerable improvement in vision is achieved which may be maintained for 7 to 10 years without further scraping being required The rapidity with which the calcareous plaque reappears is dependent upon the aetiology of the condition thus in those cases where the deposit has developed as a senile phenomenon then a long period may be expected to elapse before recurrence, whilst in the presence of active disease within the eye the deposition of calcium is much faster and may develop in less than one year As the operation of curettage is so simple and in most cases so effective,

it should always be tried as the initial procedure in band shaped degeneration sometimes however it is ineffective and the application of a lamellar graft is required to restore vision The indications for such a procedure are as follows —

(a) Where the calcareous degeneration is associated with infiltration and opacification of the underlying stroma

(b) Where band shaped degeneration has developed in association with pre existing corneal scarring

(c) In those cases of repeated recurrence at short intervals despite the absence of active uveal (intra ocular) disease

(d) Where the cornea is regarded as degenerate and the effect of the graft may be to some extent stimulant as well as optical in function

Although the lamellar corneal graft is a little less likely to become invaded by calcareous degeneration than is the curetted area of the affected cornea the band shaped opacity may indeed spread over the graft In these cases the calcareous involvement of the graft involves only the epithelial layers and careful scraping of the deposit is all that is required In some cases the development of a band shaped opacity is of sinister significance especially is this so in old cases of kerato uveitis complicated by cataract where after successful keratoplasty and subsequent lens extraction there is a recrudescence of the uveitis which if intractable may cause the development of both superficial and deep opacification so that ultimately the entire graft becomes opaque Fortunately in many cases of this nature the uveitis is extremely chronic and may be controlled by the use of the cortico steroids so that useful vision may be preserved for many years

ENDOTHELIAL EPITHELIAL DYSTROPHY OF FUCHS

Possibly no form of corneal degeneration is more difficult to treat than the endothelial dystrophy of Fuchs for not only does each stage of this distressing malady present a different problem but the additional complications of chronic simple glaucoma and cataract which are found not infrequently in association with this condition may also have to be considered In the fully established case that has progressed to the formation of gross bullae of the epithelium which are prone to breakdown and give rise to severe pain the problem is essentially that of the relief of pain rather than the hope of restoration of vision

The methods of treatment of such a condition include —

(a) The bullae may be reduced in size by the use of a simple pressure bandage or by the development of a relatively hypertonic state within the conjunctival sac by the use of solutions or ointment containing sodium chloride glucose or similar substances

(b) Removal of the epithelium and cauterisation of the underlying cornea with pure carbolic acid or similar agent

(c) Removal of the epithelium together with scarification of the underlying cornea into the anterior stroma and heavy carbolization (Vail & Duke-Elder)

(d) The application of a large lamellar corneal graft

(e) Insertion of a thin polythene sheet in an intralamellar position close to Descemet's membrane (Maumenee)

(f) A large (10 mm) perforating graft to remove all defective endothelium

(g) Curettage of the posterior surface of the cornea (Paufique 1955)

The use of *hypertonic solutions in an attempt to reduce the size* of the bullae is of transient value and may in some patients cause severe pain, in this respect glucose would appear to be the least irritative agent The removal of the epithelium and cauterization is also of little permanent value A *more effective measure is the deep scarification* and cauterization as suggested by Vail and Duke Elder which they employed on eyes the seat of bullous keratopathy following war injuries As a result of such treatment the cornea becomes re epithelialized but bullae do not easily develop owing to the cicatricial barrier formed by the scar tissue in the anterior corneal stroma Similarly the relief of symptoms following the application of a lamellar corneal graft is probably due part to the formation of a cicatricial barrier to fluid at the graft host junction and also to the anaesthesia of the graft which may persist for some 6-9 months after operation The barrier effect to fluid would also appear to be the explanation of success of Maumenee's technique of employing a thin intra lamellar polythene sheet The application of a very large, or even total, perforating graft to remove all the defective endothelium may be attempted in desperate cases or where, in the extremely rare case, the dystrophic changes are of a secondary character and the fellow cornea is not affected but the eye is blind from another cause so that auto grafting is possible Paufique has now abandoned his method of posterior curettage as this is followed by intense turgescence of the cornea with the subsequent development of gross opacification

In the early stages of the disease when the endothelial changes are confined to the central area of the cornea there may be little or no indication of the speed of development of the condition or of the degree to which the cornea will ultimately be involved Some cases remain almost unchanged indefinitely giving rise to little discomfort and only mildly affecting vision whilst in others there is rapid progression to epithelial changes and gross visual disturbance This relatively early stage of the disease represents the ideal period at which to operate, (Paton 1948) for, according to Stocker (1952), the replacement of the affected central area by a large perforating graft while the endothelium of the peripheral part of the cornea remains relatively normal offers the best chance of success As the primary lesion in the cornea is in the endothelium any therapeutic measure not directly

levelled at this structure is of little value in restoring vision and the function of a lamellar graft cannot be more than palliative The large penetrating graft represents the most successful method available for the treatment of Fuch s dystrophy, and in those cases where such a graft has been applied with technical success the result is a clear graft the endothelium of which presents a normal appearance Figs 12 & 13 The writer has observed perforating grafts applied to corneae affected with Fuch s dystrophy which have remained perfectly clear and devoid of endothelial changes for more than 3 years Stocker (1962) records that such grafts have remained clear for 5 years



Fig 12

Fuch s endothelial dystrophy Dystrophic changes are seen centrally Co-existing chronic simple glaucoma has been treated by iridencleisis



Fig 13

Fuch s endothelial dystrophy Same case as Fig 12 successful perforating graft

ASSOCIATED CONDITIONS

(a) *Chronic Simple Glaucoma* not infrequently occurs in association with Fuch s dystrophy and should therefore be excluded specifically in each case where operative treatment is contemplated for the dystrophic element When present glaucoma should first be treated by some form of drainage operation as it is unwise to rely upon drugs lest the

condition is aggravated by the application of a large perforating graft In the opinion of the writer the operation of choice is an Elliott's trephining or similar procedure rather than an iridenclisis for with the former the lens is protected by the iris and there is less likelihood of the development of anterior synechiae following the graft, and (if a cataract is present) a subsequent lens extraction is possibly more easily performed

(b) *Senile cataract* is not uncommonly seen in accompaniment with Fuch's dystrophy its importance lies in the fact that extraction of such a cataract is nearly always followed by a rapid worsening of the dystrophic condition even to the formation of bullae Such are the hazards of full thickness grafting in aphakia that it is probably unjustifiable to attempt such an operation in the presence of dystrophic changes If there is any possibility that grafting may be necessary this should most certainly be undertaken before the cataract is removed

THE PROBLEM OF GRAFTING

Certain technical points concerning the application of the graft should be mentioned Where possible the graft should be sufficiently large to encompass the affected central area of the cornea, in practice this demands a graft of at least 7 m m diameter though grafts up to 9 m m may be required The larger graft is preferable in the advanced case where there is extensive involvement of the endothelium It is essential however, that such a graft be laid with impeccable technique so that there is a rapid and uncomplicated integration of the donor tissue into the recipient cornea It should be remembered that the recipient cornea may be a somewhat ineffective, possibly a completely ineffective, deturgescing agent and that waterlogging of the graft due to mal apposition or frank displacement may result in the imbibition of so much fluid that the graft is unable to deturgesce itself and the prolonged oedema may lead to permanent opacification As the difficulty of achieving a perfect technical result increases in proportion to the size of the graft the choice of graft will present a delicate problem for each surgeon In addition to the recognized hazards attendant upon the use of large perforating grafts the complications of oedema, opacification and the development of retro corneal membrane are more likely to occur in grafts applied to corneae the seat of Fuch s dystrophy It is interesting to consider some of the factors which may determine the fate of these grafts The observation that the biomicroscopical appearance of the endothelium of successful perforating grafts in Fuch s dystrophy are normal suggests either that the endothelium of the graft has survived as a functional entity or that it has been replaced by normal endothelium from the host Whatever may be the origin of the endothelium which ultimately covers the posterior surface of the graft there is considerable evidence to indicate that the integrity of the donor endothelium at the time of operation is an essential factor in the success of a perforating graft Thus a technically successful graft rapidly clears and is quite clear within 24 hours of application,

indeed a grossly hydrated graft may show signs of considerable clearing within 20–30 minutes of application this clearing can only be explained on the grounds of an actively functioning endothelium as in this short time the stroma to stroma union is unlikely to have become so effective as to permit the passage of fluid from the graft to the host A perforating graft devoid of endothelium when applied to the eye rapidly becomes swollen and opaque from imbibition of fluid the normal post operative deturgescence does not take place and there is almost invariably the development of a retro corneal membrane in association with the graft The question concerning the origin of the permanent endothelium covering the graft remain at present unanswered it is possible especially in early cases, that the endothelium of the graft was replaced by the peripheral and possibly normal endothelium of the host difficulties arise when dealing with those cases wherein the pathological changes are shown to extend to the very edge of and therefore presumably beyond the disc of cornea removed. It may be that only those cells of the endothelium which are normal participate in the reparative process or that the defect in Fuchs dystrophy lies not in the endothelium *per se* but elsewhere possibly in the basement membrane The suggestion that the donor endothelium may survive for a considerable period is supported by the following observation —

In a case of Fuchs dystrophy the application of a 5 m m graft was followed by the development of an annulus of retro corneal membrane on the posterior surface of the graft Fig 14 The following points are of interest —

(*a*) The recipient cornea was vascular

(*b*) The graft was clear at first dressing and showed no evidence of oedema either throughout the period of healing or subsequently

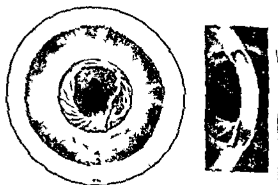


FIG 14

Fuchs endothelial dystrophy Annulus of retro-corneal membrane closely adherent to graft

(*c*) The apposition of graft and host appeared at all time to be accurate

(*d*) The retro corneal membrane formed an unbroken annulus adherent to the posterior surface of the graft

It has been shown that retro corneal membrane will develop over the posterior surface of a graft which has been denuded of its endothelium and in such cases the membrane is found to be closely adherent to the graft (Leigh 1960) In the above case the development of the retro corneal membrane in the form of an annulus suggests that there was a failure of the endothelium in the peripheral part of the graft whilst the presence of a clear central area throughout the entire post operative period would indicate the viability of the original endothelium of the graft as none of the host endothelium could immediately cover this area without crossing and covering the peripheral zone, in which case a closely adherent retro corneal membrane would not develop over the area so covered As endothelium eventually covers the retro corneal membrane it is possible that the endothelium of the graft is eventually replaced but this process is essentially very slow

It is possible that in those cases of successful grafting in Fuch's dystrophy that either the grafted endothelium was replaced by normal or relatively normal endothelium derived from the peripheral portion of the host endothelium or that the original grafted endothelium has survived indefinitely Although this problem is yet unsolved there would appear to be sufficient evidence to indicate that the integrity of the donor endothelium is of the greatest importance in performing keratoplasty and especially so in Fuch's dystrophy *It is our opinion* that the viability of the endothelium can only be ensured by using the freshest possible material, if possible absolutely fresh material as from an eye excised immediately prior to its use or excised from a cadaver within one hour after death and used forthwith without recourse to the conventional methods of storage or treatment with antibiotics

NON FAMILIAL CORNEAL DEGENERATIVE CONDITIONS

Salzman's Dystrophy

This disease which is usually found in corneae the seat of old phlyctenular keratitis may occur in one or both eyes is characterized by the development of nodules which protrude above the corneal surface

The older forms of treatment which included cauterization or superficial keratectomy, were unsatisfactory and have been replaced by lamellar grafting as suggested by Franceschetti and Maeder (1955), and Etienne and Moreau (1957)

In most cases lamellar grafting is entirely satisfactory as the lesions are usually quite superficial and even the presence of vascularization is of little impediment as this is usually engendered by the

work for the expansion of this family not merely of ophthalmology but of all human beings With goodwill we will be able to do it We must develop that will and we will be able to achieve that

Our country has a very high incidence of blindness Many of these diseases are curable Many of them are preventive But on account of insanitation malnutrition defective water supply lack of environmental hygiene we are suffering from all these disease By our planned development we are trying to improve these conditions It is our earnest desire that every big city should have a separate eye hospital and every medical college should have an Eye Department I hope in spite of all our troubles our planned development will not be considerably curtailed

I have great pleasure in inaugurating this conference

The President of India then invested the President of the International Council of Ophthalmology with a Presidential Badge the Gift of Lady Duggan

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

At this our first meeting in Asia the President of the International Council of Ophthalmology is wearing a badge of office It is the gift of a great Indian lady who presented it in memory of her husband the late Sir Jamshedji Duggan once a distinguished member of our Council This I promise you will be passed on to my successors so that always in the future the Badge of India with its lotus flower will be at every International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder then proceeded with his opening speech

Mr President Your Excellencies My Colleagues Ladies and Gentlemen

My next task is to talk to you shortly of the contribution of the country of our hosts to the progress of ophthalmology And what a fascinating task it is The story starts before recorded history began with the advent of the Aryans who several thousand years before the Christian era emerged from Central Asia to found the civilizations of India of Persia and of Greece Three thousand years before the Christian era began the civilization of these tall fair people of the sky and the open places who displaced the indigenous city dwellers of the Valley of the Indus had reached a high degree of maturity Their monument is the Vedas those extraordinary poems in classical Sanskrit learned by heart and handed down by word of mouth from generation to generation which contained all the knowledge and all the truth of these ancient times The fourth and last of the Vedas was concerned with the lengthening of the span of life and dealt largely with medicine and the cure of disease knowledge brought down from the Gods to man And in the Rig Veda ophthalmology had a prominent place

The first exhaustive and comprehensive system of ophthalmology known to us is contained in the extensive writings in verse of Suśruta a native of Banares and the great surgical genius of ancient India When he lived is speculative but it would seem that it must have been many centuries before the Christian era began He based his surgery on anatomy classifying ocular diseases systematically on a topographical basis into 76 categories of which 59 were surgical He preached a wide system of therapeutics asepsis was one of his creeds to him anaesthesia was not unknown and he taught a wide variety of surgical operations on the lids and the outer eye and practised couching for cataract The breadth of his methods of therapeutics and the elegance of his surgical techniques bespeak a practical science of ophthalmology that was in no sense emergent but had evolved and been elaborated for a considerable time

For centuries the ophthalmology of India was based on this Ayurvedic system of the golden age of Hindu surgery In Suśruta's time the standard was high higher than in any other country of the contemporary world But for centuries it slept This

presence of the nodules and disappears upon the replacement of these lesions by the graft If however, the cornea is the seat of extensive vascularization repeated grafting procedures may be required together with the use of β radiation or triethylene thiophosphoramide or systemic corticosteroids Deep opacification may be treated by deep lamellar grafting or the application of a perforating graft through a preparatory lamellar graft

MARGINAL DEGENERATIONS OF THE CORNEA

The marginal region of the cornea would appear to be especially prone to the development of degenerative changes Some of these such as the small pit like excavations or dellen which occur as a senile change or as a transient complication of an operation upon the con junctiva are of little consequence and do not require treatment whilst others progress remorselessly to the destruction of the eye

Marginal degenerations of the cornea are characterized by a progressive loss of tissue in the peripheral zone of the cornea so that eventually Descemet s membrane is exposed and in some cases per foration of the globe occurs either spontaneously or as the result of mild trauma Our present ignorance concerning the origin of these diseases makes an aetiological classification difficult it is possible that certain of the lesions which we consider to be essentially dystrophic in character may indeed represent the torpid response of the cornea to some unrecognized infective agent — possibly a virus — whilst in other cases the relatively rapid loss of tissue may be the result of an auto immune reaction occurring within the cornea

Marginal degenerations of the cornea may be classified thus —

(a) The marginal degeneration of Terrien
(b) Mooren s ulcer
(c) Spontaneous symmetrical marginal degeneration in the aged (? advanced dellen? auto immune)
(d) Marginal degenerations secondary to disease of the adjacent conjunctiva episclera or sclera especially that seen in cases of scleromalacia perforans

The marginal degeneration of Terrien is characterized by an extremely slow progression lasting 10 or even 15 years In some cases, however the development is more rapid and may occur in a period of months

The condition presents as a fine discrete marginal opacification of the cornea frequently associated with superficial vascularization As the disease progresses there is a loss of stromal substance so that a gutter develops Ultimately the weakened area, which is composed of little more than Descemet s membrane covered by epithelium, becomes ectatic in this state rupture is very likely to occur from even slight trauma Numerous suggestions have been made regarding treatment, these have included excision of the ectatic area and the application

(c) The apposition of graft and host appeared at all time to be accurate

(d) The retro corneal membrane formed an unbroken annulus adherent to the posterior surface of the graft

It has been shown that retro corneal membrane will develop over the posterior surface of a graft which has been denuded of its endothelium and in such cases the membrane is found to be closely adherent to the graft (Leigh 1960) In the above case the development of the retro corneal membrane in the form of an annulus suggests that there was a failure of the endothelium in the peripheral part of the graft whilst the presence of a clear central area throughout the entire post operative period would indicate the viability of the original endothelium of the graft as none of the host endothelium could immediately cover this area without crossing and covering the peripheral zone, in which case a closely adherent retro corneal membrane would not develop over the area so covered As endothelium eventually covers the retro corneal membrane it is possible that the endothelium of the graft is eventually replaced but this process is essentially very slow

It is possible that in those cases of successful grafting in Fuch's dystrophy that either the grafted endothelium was replaced by normal or relatively normal endothelium derived from the peripheral portion of the host endothelium or that the original grafted endothelium has survived indefinitely Although this problem is yet unsolved there would appear to be sufficient evidence to indicate that the integrity of the donor endothelium is of the greatest importance in performing keratoplasty and especially so in Fuch's dystrophy It is our opinion that the viability of the endothelium can only be ensured by using the freshest possible material, if possible absolutely fresh material as from an eye excised immediately prior to its use or excised from a cadaver within one hour after death and used forthwith without recourse to the conventional methods of storage or treatment with antibiotics

NON FAMILIAL CORNEAL DEGENERATIVE CONDITIONS

Salzman's Dystrophy

This disease which is usually found in corneae the seat of old phlyctenular keratitis may occur in one or both eyes is characterized by the development of nodules which protrude above the corneal surface

The older forms of treatment which included cauterization or superficial keratectomy, were unsatisfactory and have been replaced by lamellar grafting as suggested by Franceschetti and Maeder (1955), and Etienne and Moreau (1957)

In most cases lamellar grafting is entirely satisfactory as the lesions are usually quite superficial and even the presence of vascularization is of little impediment as this is usually engendered by the

area Should perforation occur during dissection then the resultant iris prolapse must be abscissed

MOOREN S ULCERATION

The true Mooren s ulcer consists of a gutter like excavation of the margin of the cornea wherein the inner margin of the ulcerated area presents an over hanging edge whilst a furrow develops from the loss of corneal substance so that ultimately only Descemet s membrane covered by epithelium remains Unlike the marginal degeneration of Terrien the outer limit of the ulceration does not terminate abruptly to leave a sheer margin but runs on to the sclera forming a shelving edge devoid of precise demarcation In addition to this involvement of the sclera the adjacent conjunctiva and episclera show inflammatory changes which give these tissues a somewhat friable texture when they are dissected so that their precise separation from the underlying sclera and affected corneo scleral junction is almost impossible It is probable that this involve ment of the limbal tissues characterises the true Mooren s ulcer Under these conditions the application of a lamellar corneal graft in the form of an annulus or sector becomes difficult for whilst the inner part of the ring abuts on to normal cornea it is impossible to cut a mortice for the outer margin of the annulus Thus the only satisfactory method of fixation peripherally is to bring over a flap of conjunctiva which effectively adheres to the edge of the graft By this method and with the inner margin of the annulus sutured to the recipient cornea the graft takes but in the experience of the writer a degenerative process similar to that which originally affected the cornea invariably develops within the graft after apparently satisfactory integration with the host cornea so that eventually the graft disappears Figs 16 & 17 This process may commence within one month of the operation or may be delayed for as long as a year Similarily in advanced cases of Mooren s ulceration the application of a complete 10 11 or 12 m m corneal graft secured by the fashioning of a complete conjunctival flap by a purse string suture may be initially successful but ultimately the graft suffers a fate similar to that of the original cornea The writer has seen such a graft survive for over a year eventually to disintegrate from what appeared to be a typical Mooren s ulceration Where the lesion has involved only a section of the cornea the effect of a large graft of cornea morticed to the sclera some 3 m m from the limbus has also been tried but with similar unsatisfactory results following success ful integration of the graft The same fate also befalls a combined graft of cornea and sclera

In the writer s experience no true Mooren s ulcer has responded to keratoplasty in all cases the graft has disintegrated slowly and completely with progression of the disease either to perforation and loss of the eye or in the more fortunate cases to the entire destruction of the corneal stroma but with Descemet s membrane remaining intact These latter cases often develop an intense kerato uveitis with posterior synechiae and complicated cataract Eventually when the

of a conjunctival flap (Lauber 1905), (Fisher 1911), and cauterization Terrien (1900, 1921), Probably the most satisfactory method of treatment is by the application of a lamellar corneal graft a procedure which is facilitated by the configuration of the gutter like furrow which stops short abruptly at the limbus thus presenting a steep edge to which the graft may be adequately morticed see Fig 15

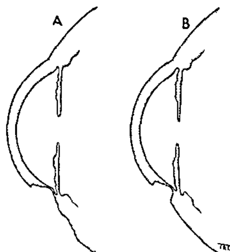


Fig 15

Diagrammatic representation of the involvement of the limbal region in (A) Mooren s ulceration and (B) the marginal degeneration of Terrien

The technique of applying a corneal graft to the marginal degeneration of Terrien

The graft should be in the form of a sector of an annulus the external diameter of which will be dependent upon the size of the affected cornea and will be of the order of 11 or 12 mms The internal diameter of annulus will be determined by the extent of involvement of the cornea by the lesion, this is usually about 8 or 9 m ms With the appropriate sized trephine a cut 0 3–0 4 m m in depth is made in the affected cornea concentric with the limbus and centripetal to the lesion With the Paufique angled knife a plane of cleavage is established from the depths of this cut, dissection is now developed outwards at this level An extremely careful dissection of the ectatic area of the cornea is required the epithelium being removed from the surface of Descemet's membrane by means of a sandpaper scarifier Peripheral to this ectatic membrane the wall like edge of normal sclera is encountered 11 or possibly 12 m ms out from the centre of the cornea Having fashioned a satisfactory bed for the graft the donor cornea is cut freehand to conform to the pattern of this dissected area The graft being secured in place by the use of fine 12 0 nought French silk sutures If desired a conjunctival hood may be brought down over the graft The success of this operation depends upon the accurate application of the graft and the maintenance of the integrity of the ectatic

area Should perforation occur during dissection then the resultant iris prolapse must be abscissed

MOOREN S ULCERATION

The true *Mooren's ulcer consists of a gutter like excavation of the margin of the cornea wherein the inner margin* of the ulcerated area presents an over hanging edge whilst a furrow develops from the loss of corneal substance so that ultimately only Descemet s membrane covered by epithelium remains Unlike the marginal *degeneration of Terrien the outer limit of the ulceration does not terminate abruptly to leave a sheer margin but runs on* o the sclera forming a shelving edge devoid of precise demarcation In addition to this involvement of the sclera the adjacent conjunctiva and episclera show inflammatory changes *which give these* tissues a somewhat friable texture *when they are* dissected *so that their* precise *separation from the* underlying sclera and affected corneo scleral junction is almost impossible It is probable that this involvement of the limbal tissues characterises the true Mooren s ulcer Under these conditions the application of a lamellar corneal *graft in the form* of an annulus or sector *becomes difficult for whilst the inner part of* the ring abuts *on to normal* cornea it is impossible to cut a mortice for the *outer* margin of the annulus Thus the only satisfactory method of fixation peripherally is to bring over a flap of conjunctiva which effectively adheres to the edge of *the graft By this* method and with the inner margin of *the annulus sutured to the* recipient cornea the graft takes but *in the* experience of the writer a degenerative process similar *to that* which originally affected the cornea invariably develops within the graft after apparently satisfactory *integration with the host* cornea so that eventually the *graft disappears Figs* 16 & 17 This process may commence within one month of the operation or may be delayed for as long as a year Similarly in advanced cases of Mooren s ulceration the application of a complete 10 11 or 12 m m corneal graft secured by the fashioning of a complete *conjunctival* flap by a purse string suture may be initially successful but ultimately the graft suffers a fate similar to that *of the original* cornea The writer has seen such a graft survive for over a year eventually to disintegrate from what appeared to be a typical Mooren s ulceration Where the lesion has involved only a section of the cornea the effect of a large graft of *cornea* morticed to the sclera some 3 *m m from the limbus* has also been tried but with similar *unsatisfactory* results following successful integration of the graft The same fate also befalls a combined graft of cornea and *sclera*

In the writer s experience no true Mooren s ulcer has responded to keratoplasty in all cases the graft has disintegrated slowly and completely with progression of the disease either to perforation and loss of the eye or in the more fortunate cases to the entire destruction of the corneal stroma but with *Descemet s membrane* remaining intact *These latter* cases often *develop an* intense kerato uveitus with posterior synechiae and complicated cataract Eventually when the

of a conjunctival flap (Lauber 1905), (Fisher 1911), and cauterization Terrien (1900, 1921). Probably the most satisfactory method of treatment is by the application of a lamellar corneal graft a procedure which is facilitated by the configuration of the gutter like furrow which stops short abruptly at the limbus thus presenting a steep edge to which the graft may be adequately morticed see Fig 15

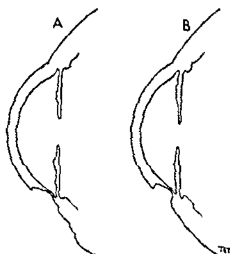


Fig 15

Diagrammatic representation of the involvement of the limbal region in (A) Mooren's ulceration and (B) the marginal degeneration of Terrien

The technique of applying a corneal graft to the marginal degeneration of Terrien

The graft should be in the form of a sector of an annulus the external diameter of which will be dependent upon the size of the affected cornea and will be of the order of 11 or 12 mms The internal diameter of annulus will be determined by the extent of involvement of the cornea by the lesion, this is usually about 8 or 9 m ms With the appropriate sized trephine a cut 0 3–0 4 m m in depth is made in the affected cornea concentric with the limbus and centripetal to the lesion With the Paufique angled knife a plane of cleavage is established from the depths of this cut, dissection is now developed outwards at this level An extremely careful dissection of the ectatic area of the cornea is required the epithelium being removed from the surface of Descemet's membrane by means of a sandpaper scarifier Peripheral to this ectatic membrane the wall like edge of normal sclera is encountered 11 or possibly 12 m ms out from the centre of the cornea Having fashioned a satisfactory bed for the graft the donor cornea is cut freehand to conform to the pattern of this dissected area The graft being secured in place by the use of fine 12 0 nought French silk sutures If desired a conjunctival hood may be brought down over the graft The success of this operation depends upon the accurate application of the graft and the maintenance of the integrity of the ectatic

ulceration the systemic administration may have beneficial effects The following case is illustrative —

A man aged 69 presented with a typical Moorens ulcer in the left eye characterized by the over hanging edge and the involvement of the limbal tissues The patient was miserable from pain and photo phobia and all recognised forms of treatment proved to be ineffective The possibility that this might represent an auto immune phenomenon was considered but an examination of the plasma proteins showed no abnormality Despite these negative findings it was decided to treat the condition with high doses of prednisolone by mouth He was given 40 mgs t i d for 4 days almost immediately there was a dramatic improvement in the patients condition pain and photophobia dis appeared and within a week there was a noticeable regression of the ulcerated area staining disappeared and the over hanging edge developed a smooth contour Maintained on a dose of 5 mgs predni solone t i d the eye is white and the patient symptomless Figs 18



FIG 18
Showing arrest Moorens ulceration in left eye of man aged 69 following treatment with corticosteroids

The effect of large doses of the corticosteroids in this patient may be compared with the effect on corneal ulceration following necrotic scleritis which will be referred to later

SPONTANEOUS SYMMETRICAL SENILE EXCAVATIONS OF THE CORNEA

A woman aged 70 developed pain and photophobia in the right eye she was found to have crater like defect in the cornea in the 8 o clock position some 2 m m from the limbus the excavated area was about 1 m m in width and 2 m m in length—there was no evidence of infiltration the surrounding cornea being perfectly clear as was the base of the affected area which was covered by epithelium Progression was rapid and in spite of the application of a conjunctival flap perforation occurred with prolapse of the underlying iris The hole was sealed with the aid of a perforating 5 m m graft coupled

eye is quite thin cataract may be removed successfully by formal intra capsular extraction provided the section is placed a little sclerally With the relatively clear Descemet's membrane a vision of 6/60–6/36 may be achieved



Fig 16

Mooren's ulceration Appearance of corneo scleral graft one month after operation The graft though opaque is firmly integrated with the host cornea



Fig 17

Mooren's ulceration The same case as Fig 16 two months later showing commencing degeneration of the graft which in 4 months had completely disintegrated

In those cases of burnt out Mooren's ulcer the temptation to apply a large lamellar graft over the completely denuded Descemet's membrane should be resisted for the procedure is useless for even if the operation is technically successful disintegration of the graft following the course of the original disease ultimately takes place

THE CORTICOSTEROIDS IN THE TREATMENT OF MOOREN'S ULCERATION

Whilst the topical application of corticosteroids have been used extensively and with little effect in the treatment of Mooren's

and, as we have already mentioned, in the formation of dellen Gutter like ulcers may also occur in the adjacent cornea during the course of scleromalacia perforans Case A woman of 63 presented with a small nodule of episcleritis, this, in spite of conventional treatment, persisted and progressed to necrotising scleritis which, during the course of a few months lost much of its inflammatory character so that eventually the clinical picture was of scleromalacia perforans In spite of both systemic and local treatment with the corticosteroids the condition progressed and a scleral homo graft was applied to the affected area This graft proved an effective covering to the eroded area but after a period of about three months further excavations developed beyond the confines of the graft which by now was apparently well integrated with the surrounding tissues Pain which hitherto had been absent, became a marked feature These new excavations were successfully covered with an autogenous graft of fascia lata Some three months later vascularization appeared in the adjacent cornea and during the next three to four weeks a deep gutter ulcer slowly developed (Fig 21) Severe pain was now almost constantly present and the patient requested that her eye be removed As a final resort and in response to a suggestion that the corneal lesion



Fig 21
Right eye showing gutter ulcer of cornea following scleromalacia perforans healed by the use of systemic steroids

might be the result of an auto immune reaction despite the negative results of investigations upon her serum proteins she was given prednisolone to the limits of tolerance (40 mgs t i d) At the end of the first day s treatment there was a marked subjective improvement in her condition the pain being greatly decreased and disappearing on the 3rd day The dose of prednisolone was then slowly reduced until eventually a maintenance dose of 15 mgs t i d was achieved Within a few days the gutter ulcer had started to heal and within 3 weeks the normal contour of the cornea was almost completely restored The eye has been quiet and symptomless for the past 5 months and the uveitis inactive although the heavy pigmentary deposit on the anterior lens

with the abscission of the iris prolapse Fig 19 Twenty one days aft this occurrence an exactly similar lesion commenced at the 4 o'cloc position in the left eye, but in this case the application of a lamell graft before the advent of *perforation* resulted in a complete cur with cessation of the progress of the condition Fig 20 The strikin features in this condition were the immediate and sustained respons (over 2 years) to the application of a lamellar graft

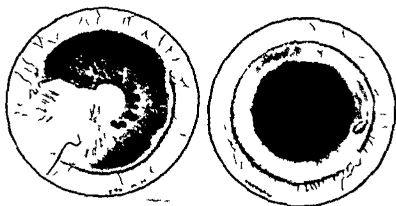


Fig 19

Spontaneous symmetrical marginal degeneration The right eye shows the opaque perforating graft and the underlying cataract In the left eye is seen a deep excavation in the 4 o clock position



Fig 20

Spontaneous symmetrical marginal degeneration Same case as Fig 19 Successful lamellar graft two years after application

This particular form of marginal degeneration differs from Mooren's ulceration in that the lesion is more circumscribed and there is no involvement of the limbal tissues, indeed it is probable that the success of grafting in this disease is determined by the presence of an intact margin of cornea between the lesion and the *limbus*

Involvement of the marginal region of the cornea is not uncommonly seen in association with inflammatory disease of the adjoining conjunctiva, episclera and sclera Degenerative changes also occur

Your President just mentioned the noble mission of this organization — increase of knowledge good of humanity and relief of blindness The development of the eye from the pigment spot of the simplest organisms to the human eye with all its complexities is a great feat so to say Different factors contribute to the achievement of that one function of vision There are many possibilities of diseases incidental to those factors and you are trying to give relief to those who suffer from diseases of the eye That is a very noble objective You do not wish to see people suffer unnecessary pain Not to put up with the suffering of other people is a great quality It is a quality of compassion which makes for the health of the soul beauty and power even as cruelty makes for the weakness of the soul its deformity and degeneration So you are servants of suffering humanity You are proud to say that ophthalmologists of the world constitute a single family, break down racial and national boundaries and bring people dedicated to this high purpose together in this Congress I hope this family will lead considerably towards the establishment of a world family

In our country we had in ancient times great ophthalmologists Ophthalmology suffered a great deal in the interval Today, due to the impact of the West and the modern world, there is progress achieved even in the field of ophthalmology I hope this conference will promote exchange of ideas and experience and stimulate progress in this country in the field of ophthalmology

ANOTHER KIND OF BLINDNESS

It is very good to deal with the blindness of human beings But there is another kind of blindness — spiritual blindness from which we suffer There is a significant short story given by Oscar Wilde in his own day not a very popular author But this short story is of immense importance Christ came from a purple city to a white plain and as he passed through the first street he saw a man dissolving himself in drunkenness He asked him What is the matter with you? His answer was I was a leper you cured me of it What else can I do?

In the second street he saw a man running after a harlot Christ asked him What is the trouble about you? His answer was I was blind you gave me sight What else can I do?

In the third street he saw one crouching and weeping He asked him What is the matter with you? His answer was I was dead you gave me life What else can I do?

MARVELS OF SCIENCE

The marvels of medical science have helped us to cure so many diseases which have enabled us to have a long and healthy life and opportunities for leisure How are we utilising these things? Why is it that when you are all dedicated to the supreme purpose of uniting humanity relieving suffering wherever it is found we still live in a world of fear want and hunger? It is because there is an innate obliquity in our own nature

Our people look upon the Supreme as the light of lights *Jyotisam Jyotih* and as the physical eye is necessary to look at the sky so the inward eye has to be trained if you wish to pursue the mysteries of the world As the naked eye sees the sky spread out even so the inward eye the eye of the soul will have to perceive the mystery to which we are all blind In the Gita Lord Krishna tells Arjuna You cannot see me with your eyes therefore I give to you *Divya Chakshu* Now you will be able to see my immortal glory In other words while we are trying to cure physical blindness we must also make an attempt to cure spiritual blindness to which most of us are victims If that is removed the world will become a place of brotherhood and love not of terror and hatred

You ladies and gentlemen who are assembled here are motivated by the great impulse of relieving the suffering of human beings You are also breaking down national and racial barriers and are constituting a family by yourselves You must

and, as we have already mentioned in the formation of dellen Gutter like ulcers may also occur in the adjacent cornea during the course of scleromalacia perforans Case A woman of 63 presented with a small nodule of episcleritis this, in spite of conventional treatment, persisted and progressed to necrotizing scleritis which, during the course of a few months lost much of its inflammatory character so that eventually the clinical picture was of scleromalacia perforans In spite of both systemic and local treatment with the corticosteroids the condition progressed and a scleral homo graft was applied to the affected area This graft proved an effective covering to the eroded area but after a period of about three months further excavations developed beyond the confines of the graft which by now was ap parently well integrated with the surrounding tissues Pain, which hitherto had been absent became a marked feature These new excavations were successfully covered with an autogenous graft of fascia lata Some three months later vascularization appeared in the adjacent cornea and during the next three to four weeks a deep gutter ulcer slowly developed (Fig 21) Severe pain was now almost con stantly present and the patient requested that her eye be removed As a final resort and in response to a suggestion that the corneal lesion



Fig 21
Right eye showing gutter ulcer of cornea following scleromalacia perforans healed by the use of systemic steroids

might be the result of an auto immune reaction despite the negative results of investigations upon her serum proteins she was given pred nisolone to the limits of tolerance (40 mgs t i d) At the end of the first day s treatment there was a marked subjective improvement in her condition the pain being greatly decreased and disappearing on the 3rd day The dose of prednisolone was then slowly reduced until eventually a maintenance dose of 15 mgs t i d was achieved Within a few days the gutter ulcer had started to heal and within 3 weeks the normal contour of the cornea was almost completely restored The eye has been quiet and symtomless for the past 5 months and the uveitis inactive although the heavy pigmentary deposit on the anterior lens

capsule and the extensive posterior synechiae are evidence of the severity of this complication The visual acuity is now 6/36

KERATOCONUS AND ALLIED CONDITIONS

As the treatment of keratoconus is well documented it is only necessary for us to consider here certain of the more difficult and controversial problems Medical treatment is of little value except in the control of any disturbance of the endocrine system (such as after thyroidectomy) where this may have been the cause of keratoconus The treatment of choice is by the use of a contact lens Ridley (1960) in his series of 202 cases showed that 18% were not substantially improved, 2% deteriorated despite the use of contact lens whilst 80% achieved excellent vision with their contact lenses for which 75% developed a toleration of more than 12 hours per day Surgical treatment of keratoconus should only be undertaken after the failure of optical measures to improve sight Of the many and varied operations which have been suggested for this condition including the once popular optical iridectomy, perforating keratoplasty has emerged as by far the most satisfactory procedure, indeed of all the conditions for which perforating keratoplasty is performed results are most successful in cases of keratoconus, Castroviejo (1948) states that greatly improved vision can be expected in 75% to 90% of cases and Paton (1953) records 89 3% clear grafts in 96 cases This high percentage of successful results is due to the clear and avascular condition of the cornea into which the graft is placed

The indications for keratoplasty in keratoconus are (*a*) The failure of a contact lens to improve vision (*b*) Progressive ectasia of the cornea approaching keratoglobus — in these cases it is advisable to apply a graft before the ectatic portion reaches gross proportions for it is safer to apply a graft of 7 m m than one of 9 m m (*c*) In certain carefully chosen cases which include undue sensitivity and residence in a hot dusty climate when the patient is unable to tolerate a contact lens

Acute hydrops of the cornea is sometimes cited as an indication for emergency keratoplasty, such a procedure is however rarely necessary as the breach in the endothelium almost invariably closes, and the water logged cornea is deturgesced Increase of permanent scarring is usually seen but this does not always imply a loss of vision and indeed slight improvement may sometimes be observed possibly the result of the disappearance of irregular contours on the corneal surface

Among the problems of operative technique in the treatment of keratoconus are the relative softness of the recipient cornea so that there is a tendency for the graft to ride out from the cornea and for the cornea to yield to the pressure of the lower lid so that the graft tends to dislocate from below These difficulties can as a rule be overcome either by achieving fixation of the graft by the use of an acrylic splint which covers the entire cornea and so prevents any undue

pressure from the lower lid (Philps 1952, Ainslie 1956) or closing the eye at the end of the operation by a controlling suture pulling the lower lid upwards so that the lid margin *crosses the graft rather than the host cornea immediately* below the graft (Leigh 1960)

The size of the graft will in some cases be determined entirely by the condition of the cornea — thus the presence of a large ectatic area of cornea will demand a large graft whereas a relatively small ectasia may be successfully encompassed by a smaller graft Certain surgeons however prefer to employ a large graft in all cases of keratoconus *as the ultimate degree of ametropia* is less than that seen after a 5 mm graft has been employed In the latter case 11 D of myopia is the average figure

PTERYGIUM

It is not possible to discuss here the many and varied methods which have been described to treat this common condition suffice to say that no matter which method is employed as a primary procedure *certain cases repeatedly recur* Under such conditions and indeed in those cases *where there is extensive primary involvement* of the cornea a lamellar graft of suitable dimensions applied after the dissection of the pterygium is a useful method of preventing recurrence The precise form of the graft will be determined by the *configuration of the pterygium as shown in* Fig 21 In all cases the

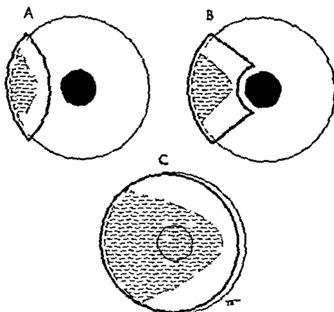


Fig 22
Diagram showing the common varieties of lamellar graft which may be employed *in the treatment of* pterygium A Cresentic B Sector C Large circular

dissection of the pterygium should be sufficiently extensive to ensure that the graft will lie in normal cornea and be effectively morticed at the limbus cornea

The pterygium may be transposed and buried or amputated, when associated with grafting the latter procedure is usually quite effective providing that the repair of the defect in the conjunctiva is carefully carried out so that a narrow area of bare sclera separates the graft from the conjunctiva On rare occasions repeated operations for recurrences result in a progressively extensive involvement of the cornea and conjunctiva so that ultimately a symblepharon develops from an invasion with keloid like tissue In these cases the symblepharon must first be treated by the use of mucous membrane grafts and the subsequent application of radio therapy to prevent obliteration of the reconstructed fornix by keloid (Stallard 1961) With the successful reformation of the fornices the corneal condition may then be treated by keratoplasty

ACKNOWLEDGEMENTS

I am indebted to the Departments of Medical Illustration at The Institute of Ophthalmology and St Mary's Hospital for the illustrations

---

REFERENCES

Ainslie D , 1956 *Trans Ophthal Soc* U K **76** 491
Ascher K W 1919 *Graefes Arch Ophthal* **99** 339
—— 1922 *ibid* **107**, 439
Blum J D 1945 *Ophthalmologica* Basel **109** 125
Bucklers M 1938 *Beiheft Klin Mbl Augenheilk* H 3
Castroviejo R 1948 *Trans Amer Ophthal Soc* **46** 127
Curin, J 1937 Z Augenheilk **91** 185
Elschnig A 1930 *Arch Ophthal* **4** 165
Etienne R 1949 Les heredodystrophies familiales de la Cornee, *Thesis* Lyon
Etienne R and Moreau P G 1957 *Ann Oculist* Paris **190** 187
Fisher 1911 *Trans Ophthal Soc* U K **31** 5
Franceschetti A 1928 *Z Augenheilk* **66** 309
—— 1961 Personal communication
Franceschetti, A and Babel J 1944 *Ophthalmologica* Basel **107** 66
—— 1945 *ibid* **109** 169
Franceschetti A and Kieve P 1936a *Schweiz med Wschr* **66** 528
——, 1936b *Bull Mem Soc franç Ophtal* **49** 102
Franceschetti A Klein D Forni S and Babel J 1950 *Acta Concilium Ophthal* 1950 Britannia p 193
Franceschetti A , and Klein D 1961 Genetics and Opthalmology Blackwell Oxford p 459
Franceschetti A and Maeder G 1955 Corneal Grafts Butterworth London p 78

Friede R 1936 *Z Augenheilk* **78** 224
Fuchs E 1901 *Graefes Arch Ophthal* **53** 423
—— 1910 *ibid* **76** 478
—— 1915 *ibid* **89** 337
—— 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 300
Heydt R Von der 1943 *Trans Amer Acad Ophthal Otolaryng* **48** 59
Imr J 1942 *Beiheft Klin Mbl Augenheilk* **14** 1
Kraupa E 1934 *Z Augenheilk* **83** 179
Lauber 1905 *Klin Mbl Augenheilk* **43** 382
Leigh A G 1955 *Brit Jl Ophthal* **39** 641
—— 1960 The Transparency of the Cornea (C I O M S Symposium) Blackwell Oxford p 231
—— 1960 *Trans Ophthal Soc* U K 80 373
Maumenee A E 1960 The Transparency of the Cornea (C I O M S Symposium) Blackwell Oxford p 158
Meesman A and Wilke F 1939 *Klin Mbl Augenheilk* **103** 361
Motolese A 1938 *Boll Oculist* **17** 1
Owens W C et al 1948 Symposium Corneal transplantation results *Amer J Ophthal* **31** 1 94
Paton R T 1953 *Trans Amer Ophthal Soc* **51** 580
Paufique L 1955 Corneal Grafts Butterworth London p 132
—— 1961 Personal communication
Paufique L Sourdille G P and Offret G 1948 Les Greffes de la Cornee Masson Paris
Philps A S and Fincham E F 1952 *Trans Ophthal Soc* U K **72** 21
Puscariu F 1913a *Arch Ophthal* Paris **33** 362
—— 1913b *ibid* **33** 758
Ridley F 1959 Personal communication
Stanka R 1927 *Graefes Arch Ophthal* **118** 335
Stallard H B 1961 Personal communication
Stansbury F C 1948 *Arch Ophthal* Chicago **40** 189
Stocker F W and Holt L B 1954 *Trans Amer Ophthal Soc* **52** 133
Stocker F W 195 *Amer J Ophthal* **35** 349
—— 1962 Personal communication
Streiff E B and Zwahlen P 1946 *Ophthalmologica* Basel **111** 129
Terrien F 1900 *Arch Ophthal* **20** 12
—— 1901 *ibid* **29** 523
Velhagen 1904 *Klin Mbl Augenheilk* **80** 830
Wegelin E and Nessen V 1955 *Klin Mbl Augenheilk* **127** 731

DISCUSSION

A CONCEPT ON CORNEAL DEGENERATION*

(Based on Clinico Pathological and Field Investigation of an Endemic Variety in the Philippines)

GEMINIANO DE OCAMPO, M D , ROMEO B ESPIRITU, M D
SALVADOR R SALCEDA, M D
Manila, Philippines

This report presents *the metabolic concept of the pathogenesis of* corneal degeneration, after investigating an endemic variety in the Philippines and studying the available current literature Up to now what are written on corneal degeneration are mainly descriptive

The literature on corneal degeneration gleaned from Thomas[1], Duke-Elder,(Fuchs[3], Hogan and Zimmerman[4] deals mainly on natural observation on cases from different places by different men at different times

This is an attempt to contribute to the problem of pathogenesis, the clarification of the pathologic picture in advanced stages and the exploration of the idea of cellular and non cellular degeneration

MATERIALS AND FINDINGS

In 1956, two cases of corneal degeneration with similar histo *pathological findings were admitted in the Philippine General Hospital* According to the patients, other members of their families have the same ocular complaints and the eye condition is prevalent in certain places in their province The Health Officer claimed that in a barrio with a population of about 500, there are at least 100 reported cases A preliminary field survey was made in May, 1961 Of the 126 eye cases seen, 41 cases or 32 5% were of degenerative keratopathies

On the basis of the biomicroscopic findings, the condition has been divided into beginning or early (Fig 1) moderate (Fig 2) and advanced (Fig 3) While in the early cases the corneas are irregularly and diffusely opaque white, in the more advanced ones there are in addition, yellow sub epithelial deposits and occasional blood vessels The sensitivity is defective in the advanced cases

The summary of the various laboratory examinations done were slight anaemia in 3 cases, parasites in the stools in all of them relatively low blood sugar values, and low Vitamin B_1 and B[illegible] in one case The rest of the laboratory examinations are normal

---

* Read before the 19th International Congress of Ophthalmology at New Delhi, India Dec , 1962

Supported by a grant from the NSDB and UP



Fig 1



Fig 1 Colored

39 male with transient fogginess of vision corrected by glasses with grossly clear cornea but shows fine irregular poorly defined white opacities on the endothelium with tendency to involve the decement s membrane (Early)

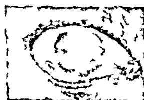


Fig 2



Fig 2 Colored

3) male with history of redness for a month 5 years ago with appearance of corneal opacity gradually enlarging with vision of c f at 1 (Moderate)



Fig 3



Fig 3 Colored

8 male with history of gradual fogginess with appearance of corneal opacity since 30 years ago (Advanced)

Penetrating keratoplasties were done in 8 cases One had bilateral penetrating and two had anterior lamellar keratoplasty While in the early cases a small penetrating graft not bigger than 7 mm remained clear, bigger grafts in the more advanced cases proved to be unsuccess ful The lamellar keratoplasties have remained so far, fairly clear with slight improvement in vision

The salient histopathological changes are summarized in Table 1 Four of these specimens were sent to the Armed Forces Institute of Pathology in Washington for comment

FIELD SURVEY

A team composed of an epidemiologist, a nutritionist a derma tologist and an ophthalmologist was sent to make a field survey The suggestions of a geneticist a physiologist an endocrinologist and a pathologist were also sought for

The *summary of the controlled field survey for etiological factors* showed the following

1 *Nutritional* Both the control and the affected groups have lower caloric and dietary intake than in most localities in the Philip pines but they are not among the lowest in the whole country The affected group had even a higher intake than the control group Furthermore there was none that manifested definite evidence of clinical undernourishment or clear cut avitaminosis Of the 8 patients operated on none showed vitamin deficiency much less ariboflavinosis The early and moderate cases do not show any corneal vascularization, even by biomicroscopy Only in the advanced stages were vasculariza tion demonstrated

2 *Dermatological* There is no clinical basis from these studies to consider the existence of such a syndrome much less to include this degenerative keratopathy with a so called syndrome[5]

3 *Stored and black rice* The consumption of the stored and/or black rice may be an added although a minor factor in the produc tion of the corneal lesions in some cases

4 The *familial tendency* is strong

5 The *hereditary element* in some cases cannot be entirely excluded

6 The greater *prevalence or endemicity* of this degenerative kerato pathy in this locality in the Philippines surveyed is definite

7 The findings in the *water supply and abnormal contents of the stored rice* are negative

8 No other *environmental or climatic factors* could be definitely determined

9 There was a history of minor accidental or intentional *mechanical or chemical trauma* in some cases

DISCUSSION

The degenerative keratopathy we have reported does not conform exactly to any known variety described in the literature It has clinical, pathological, etiological, epidemiological and therapeutic problems

The starting and central point of study is the pathological aspect — where and what are the lesions Biomicroscopically the initial lesion is endothelial and/or Descemet's Histopathologically, it seems that the earliest lesions are endothelial and Descemet's followed by epithelial and/or Bowman's These initial lesions are definitely degenerative without any trace of inflammatory reactions In the moderate cases, the stromal lesions affect mainly the lamellae and seem to start interiorly, with degenerative changes in the stroma cells Minimal inflammatory reactions then begin to appear In the advanced stages, there is a conglomeration of pathological processes of degeneration and inflammation, death and necrosis, and proliferation, but as the report of the AFIP states, they do not conform to the hereditary or familial degenerative keratopathies they have studied

A review of the literature on degenerative keratopathies revealed the following problems

1 Nomenclature has no pattern Keratitis, keratopathies, dystrophies, degeneration and opacities are all mixed up

2 Classification is not very satisfactory for lack of uniform basis

3 The location of degeneration is often patchy It is not sufficiently ascertained whether it is cellular and/or non cellular in the initial stage and what is their relationship in more advanced conditions

4 Histochemical studies have been recently reported in those definitely hereditary but not in other varieties

5 Electron microscopy has not yet been utilized for the study of cellular and non cellular corneal degeneration

6 Biological studies are lacking

7 In keratoplasty specimens from the moderate and advanced stages, the picture although predominantly degenerative, contains areas of vascularization, inflammation proliferation or even necrosis

8 Therapy has been characterized by *medical hopelessness* and surgical hopefulness

From this survey of the literature as a background and our findings in the Mindoro degenerative keratopathies, there are points that suggest a common pathogenesis The bases for this concept are summarized as follows

1 Pathological *accumulations of hyaline, fibrinoid, amyloid* and other substances which are *not normal raw metabolites or end products* They can therefore, be *abnormal by products of metabolism*

2 *Unusual biochemical staining reactions* of formed structures (cells, membranes, stromal lamellae) in the form of hypochromasia, hyperchromasia, metachromasia, eosinophilic or basophilic appearance,

work for the expansion of this family not merely of ophthalmology but of all human beings. With goodwill we will be able to do it. We must develop that will and we will be able to achieve that.

Our country has a very high incidence of blindness. Many of these diseases are curable. Many of them are preventive. But on account of insanitation, malnutrition, defective water supply, lack of environmental hygiene, we are suffering from all these diseases. By our planned development we are trying to improve these conditions. It is our earnest desire that every big city should have a separate eye hospital and every medical college should have an Eye Department. I hope in spite of all our troubles our planned development will not be considerably curtailed.

I have great pleasure in inaugurating this conference.

The President of India then invested the President of the International Council of Ophthalmology with a Presidential Badge, the Gift of Lady Duggan.

The President of the International Council, Sir Stewart Duke Elder said —

At this our first meeting in Asia, the President of the International Council of Ophthalmology is wearing a badge of office. It is the gift of a great Indian lady who presented it in memory of her husband, the late Sir Jamshedji Duggan, once a distinguished member of our Council. This, I promise you, will be passed on to my successors so that always in the future the Badge of India with its lotus flower will be at every International Congress of Ophthalmology.

Sir Stewart Duke Elder then proceeded with his opening speech.

Mr President, Your Excellencies, My Colleagues, Ladies and Gentlemen,

My next task is to talk to you shortly of the contribution of the country of our hosts to the progress of ophthalmology. And what a fascinating task it is. The story starts before recorded history began, with the advent of the Aryans who several thousand years before the Christian era emerged from Central Asia to found the civilizations of India, of Persia and of Greece. Three thousand years before the Christian era began, the civilization of these tall fair people of the sky and the open places who displaced the indigenous city dwellers of the Valley of the Indus had reached a high degree of maturity. Their monument is the Vedas, those extraordinary poems in classical Sanskrit learned by heart and handed down by word of mouth from generation to generation which contained all the knowledge and all the truth of these ancient times. The fourth and last of the Vedas was concerned with the lengthening of the span of life and dealt largely with medicine and the cure of disease, knowledge brought down from the Gods to man. And in the Rig Veda ophthalmology had a prominent place.

The first exhaustive and comprehensive system of ophthalmology known to us is contained in the extensive writings in verse of Suśruta, a native of Banares and the great surgical genius of ancient India. When he lived is speculative, but it would seem that it must have been many centuries before the Christian era began. He based his surgery on anatomy, classifying ocular diseases systematically on a topographical basis into 76 categories, of which 52 were surgical. He preached a wise system of therapeutics, asepsis was one of his creeds, to him anaesthesia was not unknown, and he taught a wide variety of surgical operations on the lids and the outer eye, and practised couching for cataract. The breadth of his methods of the apex, and the elegance of his surgical techniques bespeak a practical science of ophthalmology that was in no sense emergent but had evolved and been elaborated for a considerable time.

For centuries the ophthalmology of India was based on this Ayurvedic system of the golden age of Hindu surgery. In Suśruta's time the standard was high, higher than in any other country of the contemporary world. But for centuries it slept. This

suggest an underlying alteration in their substance explainable by aberrant deposition or formation of products arising from defective metabolism

3 In the light of the *theory of "one gene one step in the production of an enzyme"* the hereditary nature or element of many forms of corneal degeneration suggests that the basic fault in the hereditary variety may be the metabolic enzyme due to genes deficiency

4 *Nutritional forms or factors* are in the final analysis linked with the metabolites and the metabolic vitamins whether as raw materials for energy or repair

5 The endothelium and posterior stroma are involved in many early cases while the epithelium and anterior stroma are degenerated later This may be explained by the *dependency of fibers and membranes on cells or of one cell on another* which is largely metabolic in nature

6 The *scattered and focal distribution of degenerated areas and the observations that non cellular structures possess viable characteristics* point to a metabolic background

7 *Progressiveness and slowness of the lesions may be accounted for by sublethal damage or effect* in the metabolic mechanism rather than by inflammatory reactions

Concept of the Metabolic Pathogenesis of Corneal Degeneration

1 The metabolic mechanism has at least seven parts the *metabolic apparatus* (endoplasmic membranes ribosomes mitochondria and microsomes) mainly inside the cells that synthesize or utilize the *metabolic enzymes* according to the theory of one *gene* one step in the manufacture of one enzyme are synthesized inside the cells but are also found outside it the *metabolic hormones* which stimulate inhibit and regulate the enzymes the *metabolites* which are the raw materials intermediate substance the by products and the end products of metabolism the *metabolic vitamins* which activates and/or assists the enzymes in their work as catalyzers and the *metabolic substrate* which are mainly found inside the but also outside the cells

2 *Metabolism is a series of events of degradation and synthesis* for the production and utilization of vital energy for repair and for development and reproduction These take place in different parts of the cells

3 The *extra cellular structures* do not have the metabolic gene and metabolic apparatus although they are found to contain some metabolic enzymes and probably some metabolic substrate Hence some events of metabolism such as the utilization of its end products (ATP) for vital energy to carry on their function as well as for development and repair are probably taking place in them

4 Any inherent deficiency or acquired derangement or *damage of any part of the metabolic mechanism* may initiate some block or defect in any of the events of metabolism leading to deterioration of function, alteration of substance or change of morphology of either the

cells and or non cellular structures These are collectively called degeneration

5 Any inherent condition in the genes , damage or injury to the metabolic apparatus by physical forces or toxic chemical substances , shortage or deficiency of metabolites, metabolic vitamins, and meta bolic hormones, inactivation, inhibition or destruction of enzymes or damage and injury directly to the intra or extra cellular metabolic substrate will impair metabolism and lead to degeneration Hence, while the *cause of degeneration are varied and multiple, its mechanism is only thru metabolism*

6 The *etiological factors of degeneration are usually multiple and sub lethal in quantity acting repeatedly* or even once to initiate a *biological chain reaction* This results in the various manifestations and stages of degeneration as well as those of inflammation, regeneration, growth and reproduction or even death and necrosis

While the pathogenesis of degenerative keratopathy may be metabolic, the causative factors are multiple and varied, not only with race, heredity, geography, nutrition and other factors but also from patient to patient *in the same locality at different times*

The concept of biological chain reaction has to be more extensively studied Regenerative reversal of degeneration is a challenge Surgery is very hopeful in early and moderate cases, but not in the advanced stages Probably the Cardona acrylic keratoprosthesis may be of help *in these cases*

Experimental approach to research on degeneration based on the metabolic concept and the aid of electron microscopy and histo chemistry would offer some prospects in the future

CONCLUSIONS

1 The Mindoro corneal blindness is a difficult ophthalmological problem in the Philippines It is degenerative in nature and familial in tendency, with heredity, nutrition and trauma as probable additional factors There are no evidences to consider it a part of a dermatological, so called " lupus syndrome " and there are insufficient findings to incriminate stored rice as the sole cause of it It is certainly not due to ariboflavinosis A small, 6 5 mm , central penetrating corneal trans plant may remain transparent for many years in the early cases For moderately advanced cases, a wide, 9 mm or more penetrating keratoplasty, has been followed by opacification of the graft after about a month A preliminary wide anterior lamellar grafting needs further trial for those advanced cases

2 The pathologic picture of degenerative keratopathy may be distinct and pure in the beginning but as the lesion advances, those of inflammation, proliferation, death and even necrosis may appear probably because of biological chain reactions

3 The pathogenesis of degenerative keratopathies is probably a disturbance or a defect in one or more parts of the metabolic apparatus which interferes with one or more events in metabolism

TABLE—1 *Summary of important ocular findings of operated cases*

Cases	Vision	Tension	Corneal Findings	
			Sensitivity	Biomicroscopy
M N	OD CF 3	23 4	Normal	Irregular white central opacities
	OS CF 1	20 1	Normal	Clear periphery Sub epithelial blebs chalky stroma small white opacities on endothelium No B V
F M	OD CF 1	Soft	Normal	Similar to M N except denser opacities on endorthelial side denser stromal opacities
	OS 20 30 J3		Normal	Clear grossly Fine white irregular densities on endothelium by slit lamp Clear stroma
M A.	OU CF 2	Soft	Normal	Similar to M N except less sub epithelial blebs More diffused opacities in stroma
M A	OD CF 1	Soft	Normal	Similar to M N except on OD—Denser stroma opacities Less diffused central opacities
T V	OD HM 1	Soft	Decreased	More extensive stromal and endothelial opacities W/relative clarity of periphery still Irregular epith plenty of sub epithelial blebs opaque stroma yellow sub epithelial deposits No B V
	OS CF 2	Soft	Decreased	Similar to OD but less in extent—deposits
A V	OU LP	Soft	Decreased	Similar to T V But more in extent of deposits and opacities—stroma opaque white B V At 11 and 1 o clock position superficial
E X	OU HM 1	Soft	Decreased	As extensive as A V W/B V At 1 o clock position on OD
E C	OU HM 1	Soft	Decreased	As extensive as A V relative clarity a measureable area of 1 to 2 mm periphery plenty of sub epithelial yellow deposits B V at 5 6 11 (OD) and 5 6 3 o clock (OS)

TABLE—2 *Summary of the salient histopathological changes*

	Early	*Moderate*	*Advanced*
Epithelium	Irregular continuous and w/pale, granular cytoplasm of basal cells occasional vacuoles	More of deeper cells are of granular and pale cytoplasm thinning at centre More vacuolated cells	Disruption of continuity, focal accumulations of amorphous pink bluish masses in basal layers Fibroblasts
Bowman s	Fragmented in certain areas pale pink homogenous mass w/similar staining properties as stroma w/special stains	Absent Pale pink *mass* becoming fibrillar w/few fibroblasts few dark pink small focal accumulations	Absent Mass fibrillar irregular staining, Plenty of fibroblasts Lymphos, *Polyps*, B V and plenty of pink accumulations
Stroma	Uniformly stained w/H and E some fibres w/fibrillar appearance w/no change in staining properties	Still uniformly stained, superficial layers are puckered w/pink focal accumulations	Irregularly stained—some bluish than pink (H and E) *especially in the* ant layers Fusion of fibers posterior *Plenty of pink* accumulations in between, on fibers
	Cells appear normal	Cells w/pale granular nuclei	Cells appear swollen w/granular nuclei and prominent *nucleoli*
Descemet s	Uniformly thickened Ant layer paler *pink than the more dense* posterior layer	Thickened irregularly, still regularly stained few fibroblasts anterior to descemet s	Thickened w/granular appearance in certain areas Uniformly stained Homogenous mass pale pink in front w/fibroblasts
Endothelium	Cells appear paler with granular nuclei	Patchy *in distribution*, granular nuclei	Patchy in distribution w/granular nuclei and prominent nucleoli

By special stains it is noted that focal accumulations are amyloid Stains for mucopolysaccharides collagen elastic fibres fat Iron and *calcium* did not reveal conclusive findings

4 The etiology of degenerative keratopathies is often multiple and varies with race, heredity, geography, nutrition and other factors

5 Degenerative keratopathies should be studied along cellular and non cellular aspects

REFERENCES

1 Thomas C I 1955 The Cornea Thomas Publisher Illinois

2 Duke Elder W S 1943 Textbook of Ophthalmology V 2 *H Kimpton*

3 Fuchs E 1917 Textbook of Ophthalmology Duane A, 5th Ed J B Lippincott Co Philadelphia

4 Hogan M W and Zimmerman L E 1962 Ophthalmic Pathology 2nd Ed *W B Saunders Co Philadelphia*

5 Caparas E 1961 Ocular Manifestation of Lapnus Syndrome PJOO Oct Dec

---

CONTACT LENSES

Indications Contraindications and Complications

JAMES L McGRAW M D

Professor of Ophthalmology
State University of New York College of Medicine
Syracuse New York

Contact lenses are hardly new to the field of Ophthalmology The first known lens was made back in 1889 by Mueller for a patient with lagophthalmus [1] This lens had no optical properties but was worn for many years filled with ointment for the protection of the cornea Zeiss started making blown glass lenses with ground optical sections as early as 1911 Since that time there has been a steady increase in the demand for contact lenses by the public This demand has gone through tremendous upsurges from time to time as some new developments have occurred Obrig [2] of New York in the 1940 s, did much to popularize contact lenses He spent many years trying to find a fluid that could be worn with the old fluid or conventional contact lenses that would not produce corneal edema and blurring of vision In the late 1940 s the revolutionary ideas of Tuohy produced another over whelming demand that has brought us to our present day state of confusion It is interesting that these developments have always been commercially guided which largely accounts for the publicity, ad vertising and hence the public demand While contact lenses have been greatly improved in the past few years, it is hardly conceivable that they will ever replace spectacles

There are some indications but more contraindications for the fitting of contact lenses These plus the complications will be discussed [3]

Indications for Contact Lenses

1. Improvement of vision
2. Anisometropia
3. Extremes of refractive error
4. Trichiasis, districhiasis, lagophthalmos, ectropion, entropion, and neuro paralytic keratitis
5. Occupations hazardous to the spectacle wearer
6. Occupations where spectacles are impractical
7. Occupations where spectacles are a cosmetic detriment
8. Cosmetic fitting

1 IMPROVEMENT OF VISION

This is first and by far the most important indication for contact lenses Situations are referred to here where spectacles cannot adequately correct the vision but marked improvement may be seen with contact lenses In cases of advanced keratoconus, irregular astigmatism, corneal scars and some cases of albinism and nystagmus, there is no comparison [3] It is not uncommon to correct spectacle vision of 20/200 or less to 20/20 in these cases with contact lenses In many of these cases it is the only way that they can obtain useful vision These are by far the most gratifying results

2 ANISOMETROPIA

There is an ever increasing popularity in the use of contact lenses in unilateral aphakia and anisometropia where it is impossible to produce binocular vision with spectacles [4] Stereopsis is not always obtained but the chances are greatly enhanced It is frequently possible for individuals with unilateral aphakia to continue to work in positions that they would not be able to maintain if it was not for the vision that they can obtain with the use of a contact lens Examples of such occupations are railroad engineers, bus drivers firemen, etc

3 EXTREMES OF REFRACTIVE ERROR

Many cases of high myopia, hyperopia, astigmatism and aphakia may obtain far better vision with contact lenses than with spectacles The annoying symptoms of spherical aberrations, distortion, etc are usually eliminated with the use of contact lenses These individuals also obtain a somewhat larger field of vision

4 TRICHIASIS, DISTRICHIASIS, LAGOPHTHALMUS, ECTROPION, ENTROPION, AND NEUROPARALYTIC KERATITIS

Contact lenses can be fitted to many of these cases to improve vision and protect the cornea from loss of vision due to scarring [5] They may also do much to relieve the irritation and pain that accompany some of these conditions In the latter, neuroparalytic keratitis the corneal lens is not recommended While a number of cases have been reported, the author is somewhat reluctant to fit these cases

5 OCCUPATIONS HAZARDOUS TO THE SPECTACLE WEARER

Contact lenses are particularly valuable to individuals, with refractive errors who participate in violent occupations, particularly professional athletes where body contact is extreme, as in football, basketball wrestling etc Many of these individuals would be unable to pursue these occupations if they did not have access to contact lenses

6 OCCUPATIONS WHERE SPECTACLES ARE IMPRACTICAL

People with appreciable refractive errors who work in extremes of humidity and temperature particularly cold have great difficulty with the lenses in spectacles clouding and frosting Also individuals who must work in all types of weather, have difficulties with spectacles in rain snow etc These problems usually do not exist when contact lenses are worn Frogmen, skin divers etc cannot wear spectacles but may do very well with contact lenses

7 OCCUPATIONS WHERE SPECTACLES ARE A COSMETIC DETRIMENT

Actors and actresses, models dancers television personalities, etc many times will not or cannot wear spectacles in their work and are greatly benefited by contact lenses

8 COSMETIC FITTING

By far the greatest demand for the fitting of contact lenses is in the purely cosmetic field It is here that the highest percentage of failure is encountered If the fitting of contact lenses could be limited to the other categories the success would be greatly enhanced However if the incentive for cosmetic fitting is great enough in individual cases many will overcome the problems encountered in adapting to this foreign body in the eye If more ophthalmologists would accept this responsibility a greater service to patients would be done All ophthalmologists see patients that they try to discourage from obtaining contact lenses All too frequently this is impossible and if they will not fit them someone else will Would it not be far better to have these people under the supervision of an ophthalmologist than someone less capable or commercially minded? For some of these people it is a very effective form of psychotherapy

The cosmetic fitting of badly scarred and unsightly eyes with contact lenses is another field that will not be discussed in this paper

Contraindications to the Fitting of Contact Lenses

1 Infection
2 Degenerative disease of the cornea
3 Mental incompetence or irresponsibility
4 Occupational contraindications
5 Glaucoma
6 Corneal staining

1 Infection

Acute or chronic recurrent infectious disease of the lids, conjunctivae, or corneae is a definite contraindication to the fitting of contact lenses These eyes do poorly as the lenses irritate and exacerbate the condition and predispose to more serious spread of the disease One possible exception that has been reported (Ihff)[6] is the fitting of chronic nonspecific corneal ulcers that seem to heal with the wearing of contact lenses It is one of the scleral lenses and certainly not the corneal lens that is recommended here The author has no experience with such conditions

Should infection develop while contact lenses are being worn they should be discontinued until recovery is complete

2 Degenerative disease of the cornea

This point is an arbitrary one that has been argued by some of the ophthalmologists Some feel that degenerative disease processes such as epithelial and endothelial dystrophies are accelerated by the wearing of contact lenses The author lacks experience here, but would be hesitant to do such fittings, particularly in the presence of epithelial dystrophy

3 Mental incompetence or irresponsibility

Individuals incapable of following instructions or too irresponsible to care should only be fitted with reservation Children must be included in this category unless the parents are willing and able to maintain close supervision and accept the responsibility Even intelligent adults will frequently fail to follow instructions and attempt to adapt to the lenses too quickly or wear them for excessive periods of time The results may be if not disastrous extremely painful

4 Occupational contraindications

Occupations that expose individuals to dust, smoke and irritating gases contraindicate the wearing of contact lenses particularly of the corneal type The lenses greatly increase the irritations produced

5 Glaucoma

Huggart[7] demonstrated a slight rise in the intraocular pressure following the wearing of scleral contact lenses Ascher[8] also reported interference in the drainage of the aqueous veins with the wearing of these lenses This would seem to contraindicate the wearing of scleral contact lenses in individuals with glaucoma The author knows of no incidence of glaucoma having been incited or exacerbated by the use of contact lenses, and there would seem to be no contraindication to the use of corneal lenses

6 Corneal staining

Despite apparent satisfactorily fitted contact lenses, persistent staining of the corneal epithelium will be seen in some eyes This is usually not associated with discomfort or blurring of vision, and may

not be seen until the lenses have been worn for many hours It is for this reason that these patients must be checked periodically and particularly after the lenses have been worn for a long period of time It is the author's contention that persistent or repeated staining is a contraindication for the continued use of contact lenses Anything that disrupts the corneal epithelium predisposes to infection of the cornea and loss of sight

Complications From the Wearing of Contact Lenses

1 Epithelial staining
2 Corneal scarring
3 Infection
4 Corneal vascularization
5 Filamentary keratitis
6 *Contact lens in the orbit*
7 Corneal infiltrates

With the thousands of fitters of contact lenses at large in the world today it is hard to believe that many more complications have not been seen As time goes on and more and more lenses are injudiciously prescribed the incidence of severe complications must increase *Undoubtedly the greatest redeeming feature is that if the lenses are* not properly fitted they cannot be tolerated and the eyes thus protected

1 Epithelial staining

The most common problem encountered with the fitting of contact lenses is corneal staining *Abrasions frequently result from improper insertion of* the lenses especially in the early stages when patients are first learning the techniques of insertion and removal Lenses that are *improperly fitted* especially if the curvature is too flat will cause staining of the apex of the cornea This is frequently seen in cases of *keratoconus If the lenses are* too loose they may slip off the cornea *into* the conjunctival folds and attempts to replace it on the cornea may result in abrasion Foreign bodies and even bubbles under the lens will produce abrasion of the cornea Lenses worn too long especially in the adaptation stages will result in epithelial staining It is possible to denude the entire cornea of epithelium if the lenses are worn too long

Epithelial staining per se is not necessarily a serious complication but the *potential after effects could be disastrous*

2 Corneal scarring

Surprisingly few cases *of permanent* scarring of the cornea have been reported This is usually the result of infection and ulceration following a break in the corneal epithelium

3 INFECTION

Conjunctivitis is not uncommonly seen in contact lens wearers Carelessness probably accounts for most cases

Unbelievable as it may seem, some contact lens fitters recommend the use of saliva as a wetting agent for contact lenses before insertion Granted saliva is an excellent wetting agent, but it is also the harbinger of countless infectious agents

4 CORNEAL VASCULARIZATION

One case of total vascularization of the cornea has been reported following the extended use of contact lenses This is undoubtedly the result of corneal infection Cases have also been seen where, after extended wearing of the fluid lens without apparent infection, the corneae have shown a growth of vessels into the stroma from the periphery

5 FILAMENTARY KERATITIS

One case of filamentary keratitis following the use of contact lenses has been reported

6 CONTACT LENS IN THE ORBIT

A case has been reported where a contact lens was displaced into the upper fornix and after a prolonged period of time penetrated the conjunctiva and entered the orbit Attempted surgical removal resulted disastrously with a complete ptosis

7 CORNEAL INFILTRATES

The author saw one case where the corneal lenses were left in place on the cornea continuously for one and one half years without removal The patient had many fine white infiltrates in the corneal epithelium which disappeared after several months after the lenses were removed

Undoubtedly, many other complications to the wearing of contact lenses have been seen Unfortunately, very few of these have yet been reported in the literature Most of the complications listed have been from personal communication from ophthalmologists who fit contact lenses rather extensively If these complications, as seen would be reported, it might be possible to statistically show them to be the potential source of danger that they are

There are many facets to this increasing problem in the field of Ophthalmology that need clarification Time does not permit a more extensive discussion and therefore, it has been limited to indications, contraindications and complications of contact lens fitting

BIBLIOGRAPHY

1 McGraw J L and Enoch Jr 1955 Contact Lenses An Evaluation Study Army Medical Research Laboratory Report 99

2 Obrig T E ' Contact Lenses Chilton Publishing Co

was largely due to the Buddhist teaching of Ahimsa which forbade injury to man and animals and thus prohibited dissection of the body and the practical study of anatomy While medicine flourished for a time the successors of the proud surgeons of Susruta s age were *degraded to the level of untouchables* Moreover, as wave after wave of invaders descended into India — the Persians, the Greeks the Huns the Turks and the Afghans and a host of others — each being absorbed into the ocean of Indian life each being moulded by Indian culture into the great community with its many religions and its multitude of languages that today forms the biggest democracy in the world — great changes took place Each brought its own system of medicine which proved ephemeral and was lost so that the genius of Hindu medicine became extinguished *The ophthalmology of the country became less practical* and more mystical surgery and logic were superseded by charms and amulets so that it eventually degenerated into the crude and often baleful practices of the application of native herbs and irritants which unfortunately still do so much harm today

We must not think however, that this was unique or even strange We must remember that for the first 15 centuries of the Christian era no anatomy was practised in Europe no real progress was made and medicine consisted in the futile exercise of commentaries and disputations on the classical knowledge handed down by India Greece and Alexandria blurred and distorted by the controversies and dogma of religion The only difference was that in India, by force of circumstance, there was *no Renaissance in scientific thought*

Thus Indian medicine remained until it came under the influence of Western culture, and another set of invaders from across the seas — the Portuguese the Dutch the French and particularly the British — began to infuse into it the ideas and the practices we now call modern Unlike the previous invaders the British made little physical contribution to India, but with all its oddities, its virtues and its failings their rule brought new ideas and new practices and with them the spirit of scientific discovery, of progress and invention

And now that the British have left as rulers and remain as friends and Indians *have taken over the medical services they established a new spirit of enthusiasm* and dynamism is abroad in the land Not only do Indians go over the seas to acquire their expertise but Indian ophthalmology is now becoming established in its own right with its own medical schools and its own research institutes And one of the reasons for our presence here is to nurture this new spirit and to further these endeavours

And what a challenge is here in a country where there are more than 2 million blind 90 per cent of this is probably preventable and another 5 per cent perhaps curable with the five major menaces of malnutrition, trachoma smallpox leprosy and infective ophthalmia To meet these problems we have the new revival of Indian *ophthalmology co ordinated by the All India Ophthalmological Society* and a large number of local societies the endeavours of the Indian Council of Medical Research and the Central and State Departments of Health supported and buttressed by the World Health Organization and its associated bodies as well as by a number of voluntary bodies such as the National Society *for the Prevention of Blindness and the* Blind Relief Association with its many branches

To this recrudescence of vigour and enthusiasm in the New India we as a Congress give every support *And I for one believe that* Himalayan although the dimensions of these problems are India will rise to meet them The assimilation of Western practical dynamism and its grafting onto the ethics and culture that have permeated Indian philosophy for thousands of years will surely lead to a material and intellectual revolution that will in the fullness of time *not only overcome* her linked problems of poverty and population but will radiate out into the world new ideas rendered all the more potent and individualistic by that peculiar awareness of *spiritual* things which has always characterized the way of life of this country From this point of view India has a genius of her own

3 Agatston H Barnett A H and Feldstein M 1960 Corneal Lenses in Ophthalmic Practice *Amer J Ophth* p 277

Sarwar M 1951 Contact Lenses and Corneal Opacities *Amer J Ophth* p 1747

Wolfersdorff H von 1953 Contact Lenses in the Treatment of Corneal Disease *Wiss Z Univ* Leipzig 1 p 31

Adams F 1941 Contact Lenses in the Rehabilitation of Patients with Scarred and Blind Eyes *Optometric Weekly* p 1678

Zehman T A and Krimms P M 1955 The Treatment of Conical Cornea *Arch Ophth* p 481

Sitchevska O 1932 Contact Lenses in Keratoconus and Ametropia *Amer J Ophth* p 1028

Berens C Girard L and Force K 1952 Corneal Contact Lenses *Tr Amer Ophth Soc* p 55

Mariotti L 1952 The Therapeutic Use of Contact Lenses *Rassegna Ital d Ottal* p 254

4 Goar Everett L 1953 Monocular Aphakia *Arch Ophth* p 779

Goar Everett L 1955 The Management of Monocular Cataracts *Arch Ophth* p 77

Constantino E F and McLean J M 1954 Contact Lenses in Aphakia *Ophth* p 212

Guyton Jack 1952 Aphakic Correction *Guild craft* p 15

Gyoffry Istvan 1955 Correction of Unilateral Aphakia with Contact Lenses *Ophthalmologica* p 329

Hirstein G 1950 Contact Lenses in Unilateral Aphakia *British J Ophth* p 668

5 Scholz R O and Woods A C 1947 Relapsing and Chronic Ocular Disease *Arch Opth* p 139

Hughes Wm J Jr 1942 Mustard Gas Injuries of the Eye *Arch Ophth* p 582

Phillips T J 1940 Gas Injuries to the Eye *Proc Royal Soc Med* p 220

Mann Ida 1947 Contact Lenses *Brit J Ophth* p 565

Klein M 1943 Contact Lenses in Cases of Neuroparalytic Keratitis *Brit J Ophth* p 221

Adams E 1942 Contact Lenses in Trichiasis *Optometric Weekly* p 1332

6 Iliff Chas Personal Communication

7 Huggart A 1951 Increase in Intraocular Pressure When Using Contact Lenses *Acta Ophth* p 475

Huggart A 1952 Committee Reports on Contact Lenses *Tr Amer Acad Ophth* p 971

Huggart A 1953 The Intraocular Pressure in Glaucomatous Eyes Following the Use of Contact Lenses *Acta Ophth* p 141

8 Ascher K W 1952 Aqueous Veins and Contact Lenses *Amer J Ophth* p 10

KERATOPLASTY IN CASE OF DYSTROPHIC AND DEGENERATIVE CHANGES OF CORNEA

PROFESSOR N A PUCHKOVSKAYA,

Correspondent member of U S S R Academy of Medical Sciences

Ukrainian Filatov Research Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy, Odessa, U S S R

As in cases of leucomas of any aetiology the transplantation of the cornea presents the main method to restore the vision in cases of corneal opacities due to its dystrophic and degenerative changes Penetrating as well as lamellar keratoplasty is used in such cases

K Ascher (1922) reported about favourable results of keratoplasty in case of dystrophy of cornea

A Franceschetti and S Streiff (1936) described several successful transplantations in cases of corneal dystrophies

V P Filatov indicates cases of successful partial penetrating transplantation of the cornea in case of corneal dystrophies (1945) Extensive clinical data on keratoplasty in case of primary degenerative changes of the cornea are presented by L Paufique, G Sourdille and G Offret (1948)

J Rougier (1950) also presents favourable results of lamellar keratoplasty in cases of dystrophic and degenerative changes of the cornea which he observed in a considerable number of patients

We have to mention that in the U S S R primary dystrophies of the cornea of Groenow's and other types are exceedingly rare At the Filatov Institute where keratoplasty is one of the main problems and where about 6,000 operations of transplantations of various kind had already been performed there were very few patients with primary cornea degenerations Therefore in the present report we shall dwell on the results of Keratoplasty in cases of various type of dystrophic and degenerative changes of the cornea

I pass over to the results of keratoplasty in case of corneal dystrophy of Groenow s type Seventeen patients with this disease underwent 20 operations of the transplantation of the cornea (three patients underwent the operation on both eyes) All the patients had typical changes of the cornea on both the eyes Lamellar keratoplasty the graft diameter 7 5–8 mm, was performed on 12 eyes partial penetrating transplantation of the cornea after V P Filatov s method the graft diameter 4–6 mm, was performed on 8 eyes

Terms of observation of separate patients lasted up to 1–5 years Cadaveric cornea preserved at +2+4 C within 2–3 days served as donor material

After partial penetrating transplantation of the cornea the vision improved from 0 03 to 0 04 to 0 5–0 7 in 3 eyes, up to 0 1–0 3 in 3 eyes in one case the improvement of vision was very little in one eye the vision decreased up to light perception as the anterior chamber was not restored anterior synechiae were formed secondary glaucoma developed and the graft became dense

Out of 12 operations of lamellar keratoplasty the vision improved from 0 02–0 03 to 0 3–0 5 in 4 eyes to 0 12 0 2 in 5 eyes and to 0 05–0 08 in 3 eyes In all the cases the healing of the graft was either transparent or almost transparent Only in one patient in year and half after the operation degenerative changes similar to those as in patient s operated eye appeared on the periphery of the graft

In view of our observations we agree with the opinion of the previous authors that in case of primary degeneration of the cornea of Groenow s type favourable results are obtained both after the penetrating and lamellar keratoplasty

The second group consisted of 28 patients who underwent 30 operations of keratoplasty because of lipoid degeneration of the cornea (two patients underwent the operation on both the eyes) Degenerative

Optic results of penetrating keratoplasty are presented in table 1

TABLE 1 *Optic results of Partial Penetrating Keratoplasty*

Vision prior to Operation	*No of Eyes*	*Vision after Operation (Number of Eyes)*						
		Light Perception	0 01–0 05	0 06–0 09	0 1–0 2	0 3–0 4	0 5–0 6	above 0 6
Light Perception 666	4		2	1	1			
0 01 – 0 05	10		1	1	4	3		1
0 06 0 09	4				2	1	1	
0 1 0 2								
0 3 0 4								
0 5 0 6								
Above 0 6								
Total	18	—	3	2	7	4	1	1

changes that we observed in the patients operated by us must not be classified as true primary lipoid degeneration of the cornea because almost always the patients under our observation had had in the past some disease of the cornea of an unknown aetiology. The time that elapsed after the disease had been over up to the appearance of degenerative changes in the cornea was as a rule considerable, the character of degenerative changes greatly differed from those developing in case of the secondary degeneration on subatrophic eyes, in case of sympathetic ophthalmia, after grave uveitis etc. In the majority of the patients of this group there were changes of the same type in the shape of extensive yellowish white spots in the cornea of both the eyes. Only 7 patients out of 28 had no such degenerative changes of the cornea.

Optic results of lamellar keratoplasty are presented in table 2.

TABLE 2. *Optic results of Lamellar Keratoplasty*

Vision prior to Operation	*Number of Eyes*	*Vision after Operation (Number of Eyes)*					
		Light Perception	0.01–0.03	0.04–0.06	0.07–0.09	0.1–0.2	0.3–0.4
Light Perception	5		1	1		1	2
0.01–0.03	5			1	1		3
0.04–0.06	2					1	1
0.07–0.09							
0.1–0.2							
0.3–0.4							
Total	12	—	1	2	1	2	6

If we compare the results of the penetrating and lamellar keratoplasty, we shall see that higher visual acuity up to 0.5–0.6 is obtained in case of partial penetrating transplantation. However it is interesting to note that lamellar keratoplasty gave favourable results as well (the vision on 6 out of 12 operated eyes equals 0.3 and 0.4).

It is especially important because the initial state of these eyes was little favourable for lamellar keratoplasty and it seemed that this kind of transplantation in general could not provide good results as the degenerative changes seemed to spread over all the layers of the cornea.

We present short data out of case history of patient T. 57 years old, case hist. No. 15278.

Diagnosis lipoid degeneration of the cornea of both the eyes visual acuity equals correct light projection The field of vision within normal She had scrofula in her childhood

In 1950 she had some inflammation of both the eyes which re curred periodically

In 1958 density of the cornea appeared She applied to the Filatov Institute for the first time in 1959 when near the centre of the cornea of both the eyes there were separate degenerative changes as spots of yellowish colour

Visual acuity of the right eye was 0 35, of the left eye —1 2

In 1962 all the central part of the corneas was occupied with intensive density of yellowish colour situated in deep layers of the cornea only on the periphery there was a border of transparent corneal tissue 1½ mm broad (Fig 1)



FIG 1
Patient T Corneal Lipoid Degeneration of Left Eye

The patient had hypertensive disease atherosclerosis of the aorta and coronary vessels

Cholesterol of blood serum was very high 315 mg %

Taking into consideration that the strict bed rest necessary after penetrating keratoplasty was hard for the patient because of her general state of health she underwent the operation of almost total lamellar transplantation of the cornea on the left eye graft diameter 7 5 mm After degenerated layers had been removed the deepest layers of the cornea proved to be transparent The graft healed trans parently the visual acuity improved to 0 5 In 3 months after the operation visual acuity still improved the patient is able to write and read ordinary print Fig 2

Biochemical analysis of the tissue removed during the opera tion showed a well marked reaction to cholesterol Histologic

analysis of the cornea removed during the operation showed changes as follows

Bowman's membrane almost everywhere was well marked but it formed small folds Approximately on half of the length of the preparation on one side there were vividly marked destructive changes in the stroma of the cornea (Figs 3 & 4)

They consisted in loosening of cornea plates in subepithelial layers and in their total destruction in deeper layers Reaction on corneal mucoid proved to be negative here

In the posterior layers of the stroma many vacuoles of various size were seen (probably vacuums at the place of dissolved drops of fat) as well as "cholesterin splits" (Figs 3 & 4)

The above data show that both the penetrating and lamellar keratoplasty provided quite favorable results in case of lipoid degeneration of the cornea



Fig 2
Patient T Left Eye after Total Lamellar Keratoplasty

The third group comprised 20 patients who underwent 20 operations of partial penetrating keratoplasty with graft diameter 4 and 5 mm because of degenerative changes in leucomas The aetiology of leucomas were measles, scrofula and keratitis of unknown origin In 14 eyes out of 20 operated, the transplanted cornea healed transparently, on 5 eyes semitransparently and on one eye it got dense Optic results were as shown in Table III

Thus, the observations carried out by us permit to state that the transplantation of the cornea (partial penetrating and almost total and total lamellar) provide favourable results not only in case of primary dystrophy of the cornea of Groenow's and Haab Dimmer's type but in case of lipoid degeneration of secondary character in leucomas and in degenerative changes as well

TABLE III

Visual Acuity	*Before Operation (Number of Eyes)*	*After Operation (Number of Eyes)*
Light Perception	11	3
0 01 – 0 04	6	3
0 05 – 0 07	2	1
0 08 – 1 0	1	8
0 17	—	2
0 25	—	1
0 85	—	1
1 0	—	1

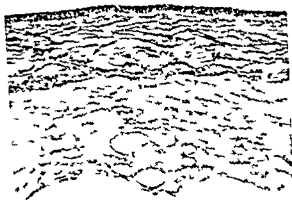


FIG 3

Histological changes in the cut layers of the leucoma The irregularity of the thickness of the epithelial layer the loosening of the subepithelial layers of the stroma disappearance of the fibres and great decrease of stroma cells in the back layers of the preparation are to be seen Rounded blanks and cholesterin splits are seen as well van Gieson stain × 100



Fig 4

Vacuoles at the place of dissolved drops of fat and deposition of cholesterin crystals ("cholesterin splits") stain after Mallory × 600

LITERATURE

1 Ascher, K W 1922 Zur Keratoplastikfrage II *Arch Ophthalm* Bd 107

2 Franceschetti A and Streiff F 1935 Hornhauttransplantation bei erblicher Hornhaut dystrophie *Klin Mbl Augenheil* Bd 97

3 Filatov V P 1945 Optical Transplantation of the Cornea and Tissue Therapy Moscow

4 Poufique, L Sourdille G and Offret, G 1948 Les Greffes de la Cornee Paris

5 Rougier, J 1950 Les Graffes Lamellaires de la Cornee Lyon

6 Rycroft B and Romanes G 1952 Lamellar Corneal Grafts *Brit Journ Ophthal* v 36 No 7

7 Alberth B 1962 Keratoplastik Stuttgart

CORNEAL DEGENERATIONS

ROLAND, I PRITIKIN, M D

(Rockford, Illinois)

Many otherwise healthy young men were rejected for military service during World War II, owing to the fact that they did not meet the prescribed visual requirements On analyzing the reasons for visual defects in many of these young persons it was found that one group had incurable hereditary and congenital degenerations of the cornea In the world of today, that which was incurable yesterday, must be curable tomorrow Some of the things that we know concerning hereditary and developmental corneal degenerations might be summarized and classified This will help in the program of research and development with reference to treatment by chemotherapeutic antibiotic, adrenocorticotropic, and radioactive and physical agents

The geographical aspect is a factor in the origin of familial corneal degenerations These conditions are dependent to an extent on the laws of heredity When forms arise from an existing form by sudden steps they are called mutations There is a germinal continuity of characteristics carried in the chromosomes of germ cells The germ cells are viscous bodies and retain their number and shape in each species of plant or animal life During somatic growth and development by mitosis each cell is a counterpart of the parent cell During maturation of germ cells the number of chromosomes is one half The egg and sperm receive one member of each pair This is known as reduction division, and constitutes one half of the number of chromosomes found in the somatic cells One half of the germ cells will receive the paternal member of the pair and one half the maternal member Every chromosome shows genetic continuity and the characteristics depend upon the separation of the chromosome pairs in the reduction divisions The differences of types and combinations of characters which arise in the offspring are determined by later regroupings Man has 46 or 48 chromosomes The characters may be dominant or recessive Dominant characters are those which may be transmitted if the gene had a single representation in the heredity A recessive character must have a double representation in the gene before it is effective It must carry a determiner in each germ cell

When large numbers of a surviving community suffer from the effects of radioactive fall-out on their generative organs they may develop recessive characteristics through a series of generations so that, for example a recessive corneal degeneration will be developed Radioactive fall out may produce individuals with recessive mutant characteristics of the cornea It may produce recessive carcinogenic characteristics My belief is that all of these mutations are possible

Sex chromosomes exist in each cell The male part is *called* (Y) and the female is called (X) The male carries (XY) and the female (XX) As the (XY) separates half the sperm carries (X), and the other half *carries* (Y) *However* the ovum carries only (X) when the (XX) splits

When an individual with a dominant character (D) is mated to a normal individual (N) they will have offspring with half the characteristics (DN) *of each* These are known as heterozygous individuals If (DN) mates with (NN) one half the offspring will be *(DN) and one half* (NN) (NN) on mating with (NN) will have (NN) If two (DN) mate, 75 per cent will be affected 25 per cent will be (DD) and 50 per cent (DN) The remaining 25 *per cent will be* (NN) The 25 per cent (DD) will be called homozygous and will constitute one third of those affected the other 50 *per cent (DN)* will be heterozygous If a homozygous individual mates with a heterozygous individual 50 per cent of the offspring will be homozygous *and 50* per cent heterozygous If he mates with a normal all will be heterozygous *If he mates* with a homozygous person all offspring will be homozygous When two (NN) marry

their progeny will be normal even though their parents and grand parents were (DN), that is affected

Acquired characteristics cannot be transmitted Congenital defects may be produced by toxic action in the parent However, where an entire community acquires a recessive characteristic, by an effect on the gene enzyme, it might eventually be transmitted

The geographic origin of hereditary corneal degenerations is of extreme importance in predicting future changes due to atomic blast and radioactive fall out A rare form of hereditary epithelial dystrophy of the cornea is noted in some towns in North Carolina (U S A) The patients are all related and are the descendants of a group who came to this country from Moravia two centuries ago

The heredo familial degenerations of the cornea can be classified in this manner *Dominant* Granular degeneration of the parenchyma Lattice like degeneration of the parenchyma Crystalline degeneration of the parenchyma Glycogenic degeneration of the epithelium Endo thelial dystrophy (cornea guttata) Juvenile epithelial degeneration (Meesmann type) Familial neuroparalytic keratitis Recurrent painful opacities of Bowman's membrane Whorl like opacities of Bowman's membrane Juvenile or senile mosaic like degeneration of Bowman's membrane Band shaped degeneration of Bowman s membrane Arcus juvenilis *Recessive* Nodular degeneration of the parenchyma Nodular dystrophy of the parenchyma Epithelial dystrophy (Kraupa or Fuchs type) Congenital diffuse corneal opacity of the anterior parenchyma Recurrent erosions of the cornea Lipo chondroosteo dystrophy (Hurler) Familial punctiform opacities of the anterior parenchyma and Bowman s membrane Parenchymal cystine punctate nodular degeneration green pigment ring (in hepatolenticular degeneration) *Sex Linked* Edematous dystrophy of parenchyma and Bowman's and *Descemet s membranes usually occur in female* (*X chromosomes*) (Irradiation of tumor of hypophysis cured edematous corneal dystrophy associated with it Gastric or hepatic dysfunction and corneal edematous dystrophy has also been noted The treatment is keratoplasty)

Three groups of therapeutic agents have appeared on the medical scene in the past two decades These have not been developed yet to the point where they can modify congenital or hereditary anatomical and physiological disturbances of the cornea However, constant studies of the biochemical effects of physical and pharmacologic agents are pointing the way When nuclear energy is produced, by products called isotopes are produced Many corneal conditions have been known to be of hereditary origin However, certain conditions that are considered acquired have hereditary factors

It has been found that carbonic anhydrase in the brain of normals is greater than in the brain of schizophrenics Electric shock treatment does something to the carbonic anhydrase Electric shock will pour ACTH into the blood stream Will electric shock treatment by pouring ACTH into the blood stream also elevate the blood sugar level? Will

More than 2 000 years ago Susruta wrote a verse at the end of that part of his poem which dealt with ophthalmic surgery perhaps with something of this idea in mind it is true today and will be true tomorrow It may be translated something like this —

> The Science of Ophthalmology is as vast as the ocean and eternally it grows Do not think that all knowledge is contained within these verses of mine The underlying principles of the science of ophthalmology as written in these verses will germinate grow and bear fruit only under the congenial warmth of medical genius

It is for you ladies and gentlemen mesdames et messieurs to provide that genius

Presentation of the Gonin Medal

Sir Stewart Duke Elder then continued

Mr President

Talking of genius one of the most important events which now takes place in each International Congress is the presentation of the Gonin Medal Gonin was one of the greatest figures in our science By devising an effective surgical operation for detachment of the retina — a common and up to Gonin s time an incurable malady — after much patient and at the same time brilliant research he contributed both during his lifetime and after his death more to the alleviation of blindness than probably any single person Gonin was a professor in the University of Lausanne and a founder member of the Swiss Ophthalmological Society and in his memory these two bodies combine to present a gold medal at each International Congress to the person who has contributed most to our specialty The choice of this individual is one of the most important tasks of the International Council and acting on the advice of the International Commission set up for this purpose they have chosen as the laureate for this year Hans Goldmann who incidentally like Gonin is a Swiss

It would occupy too much time Mr President if I were to record in detail the reasons for this choice for there is hardly one aspect of ophthalmology which Gold mann by his prolific and magnificent researches has not enriched and advanced Particularly in the subjects of cataract glaucoma and the dynamics of the ocular circulation he has made fundamental contributions to medical knowledge which so far as we can look into the future will remain classical for all time. Again by the design and perfection of instruments and methods of examination of unique accuracy and delicacy he has revolutionized practically every technique we adopt for the investigation of our patients Because of the genius of Goldmann his unusual optical and mathematical knowledge and his ability to transform a theoretical dream into a fact every ophthalmologist in every country can diagnose and treat his patients with greater precision and effectiveness

For these reasons Mr President it is my great privilege to ask you to present the sixth Gonin Medal to Hans Goldmann

The President of India presented the Gonin Medal to Professor Hans Goldmann

Speech by the President of the XIX International Congress of Ophthalmology Professor Kiran Sen

Ladies and Gentlemen

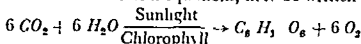
The history of Ophthalmology in India may be divided into four periods Hindu period a long blank period the British period and finally the present period

Ancient Hindus knew all the external diseases appearing in different zones of the eye and the orbit They knew the danger of looking at the sun even during the

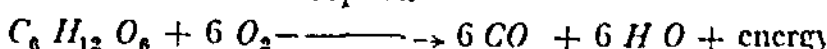
it lower the intraocular pressure and lessen corneal edema? We do know that if diamox and ACTH or cortisone are given in large quantity a steroid diabetes may be produced Will this elevation in the blood sugar also lower the intraocular pressure? A difference of potential exists between the epithelium of the ciliary body and the stroma of the ciliary body and ions react with CO_2 to form HCO_3 in the posterior chamber Therefore any drug which inhibits carbonic anhydrase might affect the aqueous humor dynamics Any condition in which there is an excess in fluid whether it be in the eye the meninges or elsewhere in the body may be favorably affected by diamox Means for improvement of the symptoms of corneal conditions previously considered incurable may be classified as follows Chemotherapeutic drugs, adrenocorticotropic drugs antibiotic drugs and radiation Chemotherapeutic drugs have been studied and their number is constantly augmented We know about their ineffectiveness in hereditary and congenital corneal degeneration The same is true to some extent of the antibiotic drugs However the adrenocorticotropic type drugs have not been completely investigated The use of radiation on areas of the eye has been limited Beta rays, in doses of 2200 rep or less has been effective in such processes as primary vascularizing types of keratitis, and vascularization following keratectomy and keratoplasty However, we are very hopeful that some method of applying the beta ray more efficaciously may soon be advanced

In the past we have been concerned with curing defects that were acquired by the patient Defects of a hereditary character were considered incurable unless they were in corneas which lent themselves to keratoplasty Improvement in diagnosis knowledge of prophylaxis and the means of treatment will change the prognosis from unfavorable to favorable The genes act in certain ways in the development of characteristics These can be reduced to biochemical terms They are similar to protein changes stimulated by enzymes The genes control the production of enzyme proteins which in turn have an effect on the characteristics that are developed Mutations or altered genetic enzymatic proteins will reproduce themselves very much in the same manner that a new molecule can be reproduced A recessive gene may fail to have an enzyme necessary to produce a normal bodily characteristic and the defect can be reduced to biochemical terms Mathematically it can be said to produce an atypical variation of this formula $S = \frac{1}{rxv}$ (S equals speed R equals the radius of a particle of matter and I equals the viscosity of the medium) In the final metaphysical sense all disease may be said to be based on a variation of the application of this formula The sedimentation rate in the blood stream is a known example of the manner in which this formula operates In the same manner all treatment of disease or abnormal conditions may be said to be an attempt to normalize this formula by the application of the formula $E = MC^2$ where E equals energy M equals mass and C equals speed

The utilization of carbon and the action of carbon are still not fully understood. However, it is better understood than formerly, in the light of our knowledge, of radio isotopes. Vitamins can be synthesized using a carbon isotope. The action of the vitamin can be followed throughout the body with a Geiger counter. Life, when explained in the form of chemical equations, may be written as follows



$$6\,CO_2 + 6\,H_2O \xrightarrow[\text{Chlorophyll}]{\text{Sunlight}} C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2$$



$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \longrightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{energy}$$

By means of the atomic pile we can produce a radioactive isotope of carbon, and follow the above equation through the life cycle. Things we do not understand about metabolism, reproduction, growth, infancy, youth, old age, senility, congenital, and developmental degeneration of the cornea, will now be better understood from the biochemical standpoint.

The chemotherapeutic drugs and the antibiotic drugs have an effect on disease producing organisms. ACTH stimulates the adrenal cortex to produce vital corticosteroids. Electric shock, insulin and foreign proteins produce the ACTH effect. These therapeutic means were used for years before ACTH was known. Cortisone and hydrocortisone are direct additions of corticosteroids to the blood stream, and are probably unable to stimulate the pituitary adrenal system.

Other groups of drugs affect the capillary permeability or have an enzymic effect on the cornea. Radioactive substances can be used to produce practically all of the above mentioned drug effects, and some that drugs were never able to do. The effects of these substances interest us, not only because of what we might be able to do with them to alleviate congenital and hereditary corneal degenerations, but also because of the hazards that they will create for industrial workers and scientific investigators working with these substances, or for people exposed to atomic blast or radioactive fall out. We trust that the future of people with corneal degenerations is favorable, and that many will soon be salvaged.

DE LA KERATESTHESIE et DU COMPORTEMENT TONOMETRIQUE DANS CERTAINES DYSTROPHIES FILAMENTEUSES DE LA CORNEE

JEAN SÉDAN et P. VITAL-BÉRARD

(*Paris*)

Dans la *these inaugurale* qu'il soutint en 1895 devant la Faculte de Medecine de Paris et le President *PANAS* sur la "*keratite filamenteuse*" celui qui devait devenir le grand savant GILBERT SOURDILLE ecrivait

"LA TENSION *oculaire est* NORMALE *dans cette affection ou* PEU MODIFIÉE et la SENSIBILITÉ CORNÉENNE *au contact est le plus souvent augmentée*, quelquefois diminuée et rarement complètement *abolie*

C est cette opinion que nous desirerions discuter en nous basant sur son grand nombre de fiches keratoesthesiometriques et tonometriques recueillies depuis une vingtaine d annees

Nous avons utilise l investigation keratoesthesique dans les *tumeurs de la choroide* (1931), dans *le trachome* (Congres Int de Londres 1950) dans la *kératite printanière* (S F O 1956 avec le Prof ALAJMO) dans la *senilite oculaire* (Congres Int de Bruxelles 1958) et dans la *keratoplastie* (S F O 1960 avec PAYPAU et JOSETTE MARTIN) et avons resume l ensemble de nos recherches dans une leçon dite LECTURE CAVARA que nous avons en l honneur de faire en 1960 a la Clinique Universitaire de ROME (Direct Prof G B BIETTI)

Le BEAU RAPPORT presente en ce XIX Congres International a DELHI par G B BIETTI A G LEIGH et Edward A MAUMENEE nous est l occasion d aborder un nouvel aspect du probleme interessant et peut etre fructueux

Precisons que nous n avons ici en vue que les keratites filamenteuses VRAIES À L EXCLUSION DE CELLES TRACHOMATEUSES dont TRANTAS disait qu elles se rencontrent dans 32% des cas apres curettage, celles apres *keratotomies* operatoires ou accidentelles et celles survenues dans les syndromes de carence lacrymale de SJÖGREN nous n avons ici en vue que les apparition de filaments lies a une *atteinte corneenne par plaie ou pelage en surface* par *caustiques ou allergisants chimiques ou biologiques* par atteintes microbiennes virales (zona) ou endocriniennes arthritique de MULOCK HOUWER) Citons parmi les atteintes corneennes en surface celles exceptionnelles par verres de contact (A C COPPER et J G VAN MASSEN) dont LÖHLEIN incriminait la nature plastique

Or sur 14 cas que nous avons pu reunir et soigneusement etudier en 1942 a 1962 9 n ont pas comporte d incident esthesique ou tonometrique et ont gueri dans des delais normaux et 5 ont presente a la fois *une lenteur extreme* d evolution une gravite nette et des *troubles tres appreciables de la sensibilite corneenne et du tonus oculaire* tous deux etroitement lies 5 cas

Il y a là un element important dans la connaissance des *pathogenies* respectives des *d s rophies filamenteuses* benignes et graves *les premieres* bien décrites *par* R BENNER etant essentiellement et gueries par la penicilline les secondes sur lesquelles a ecrit WESTERKAMP *en* 1956 dans l Am J O etant d origine non epitheliale et parenchymateuse ce sont celles là dans lesquelles on observe a la fois *l'echec des antibiotiques* et des troubles dans le comportement du globe lui meme (esthesie et tonus)

Nous avons retenu d *autre part* pour expliquer cette derniere atteinte ce qu ont ecrit FRANCESCHETTI et BABEL lorsqu ils ont en 1947 relate la *tres curieuse* observation de l examen histologique des nerfs d un greffon corneen demeure parfaitement *transparent et ou ils les avaient trouve intacts* Dans les cas d opacification au contraire le plexus des nerfs de la cornee est toujours profondement altere les auteurs suisses en deduisaient que les nerfs corneens exerçaient sur

l'epithelium une action trophique indispensable aux echanges physico-chemiques du globe

Nous pensons de meme et que l'anesthesie corneenne, signe certain de souffrance nerveuse, peut etre considérée comme un test de souffrance de tout le globe qui s'exprime volontiers par une alteration de la normalite tonometrique

Certes nos observations sont rares mais elles sont precises et frappantes et a ce titre paraissent pouvoir etre versees comme corollaire au rapport de G B BIETTI et ses collaborateurs IL N'Y A PAS EU DANS NOS CAS DE FILAMENTEUSES DE TROUBLES TONOMETRIQUES SANS TROUBLES DE L'ESTHÉSIE ET D'AUTRE PART DANS TOUS LES CAS OU IL Y A EU TROUBLES DE L'ESTHÉSIE, EST INTERVENU ENSUITE UN FACTEUR D'HYPERTENSION OCULAIRE il est difficile de voir la une simple coincidence

---

AN INVESTIGATION OF POSSIBLE LINKAGES IN A FAMILY SUFFERING FROM GRANULAR DYSTROPHY OF THE CORNEA (GROENOUW TYPE I)

PROF R CAMPOS, PROF SEVERINO STAGNI

Department of Ophthalmology—Maggiore Hospital, Trieste, Italy

Many authors have done clinical research into the pathological histology and the heredity of the different forms of corneal dystrophy Genetic studies on this disease are especially difficult as it is rare The number of members affected in one family is usually small and it is quite impossible to examine several generations

In this paper I would like to present the results of my genetic research made with one family (living in Turriaco, a small village near Trieste, Italy) affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I)

I was able to examine 47 people from 3 generations of this family which consists of 64 living descendants Amongst the 47 examined, 15 (7 males and 8 females) were affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I)

All the affected members of the family present the typical clinical aspects of the disease which are as follows irregular whitish opacities, more or less small and numerous, situated in the superficial and middle layers of the central and paracentral areas of the cornea Transparent corneal parenchyma are in the periphery and amongst the opacities

In 7 cases a certain number of these opacities in the superficial layers of the cornea were deposited in the shape of a fan, the spokes of which spread upwards In some of these cases the opacities had an

I desire to thank Prof Franceschetti and Prof Klein of the Geneva University (Ophthalmological Clinic—Institute of Genetic Studies) for the welcome advice which they have given me

annular form and were partially superimposed on each other (similar to a fallen pile) slightly elevating Bowman's membrane

In no case was corneal vascularisation or recurrent erosion noticed All the patients suffered from photophobia and progressive diminution of vision

Genealogical tree of the family with granular dystrophy of the cornea (Croenouw type I)

It is known that granular dystrophy of the cornea begins within the first 10 years of life The patients of the fourth generation were nearly all younger than 5 years and therefore could not be included in this survey

On examination of the genealogical tree of this family it is seen that 43 per cent of its members were affected with this disease This percentage approaches that of 50 per cent indicated by Mendel as the regular dominant autosomic heredity

As far as sex is concerned, I found (see table 1) among the cases examined 19 males and 13 females Calculating x^2 in order to establish whether there are any significant differences we know that x^2 has to be greater than 3.84 for a difference to be considered as significant For the difference between males and females I find $x^2 = 1.12$ (not significant) Among those affected I found 6 men and 8 women which gives $x^2 = 0.28$ The number of men affected is 6 and 13 normal $x^2 = 2.50$) while for women I find 8 affected and 5 normal ($x^2 = 0.69$)

TABLE I

	Affected	*Normal*	*Total*
Male	6	13	19
Female	8	5	13
Total	14	18	32

l'epithelium une action trophique indispensable aux echanges physico chemiques du globe

Nous pensons de meme et que l'anesthesie corneenne, signe certain de souffrance nerveuse, peut etre considérée comme un test de souffrance de tout le globe qui s'exprime volontiers par une alteration de la normalite tonometrique

Certes nos observations sont rares mais elles sont precises et frappantes et a ce titre paraissent pouvoir etre versees comme corollaire au rapport de G B BIETTI et ses collaborateurs IL N'Y A PAS EU DANS NOS CAS DE FILAMENTEUSES DE TROUBLES TONOMETRIQUES SANS TROUBLES DE L'ESTHESIE ET D'AUTRE PART DANS TOUS LES CAS OU IL Y A EU TROUBLES DE L'ESTHESIE, EST INTERVENU ENSUITE UN FACTEUR D'HYPERTENSION OCULAIRE il est difficile de voir la une simple coincidence

---

AN INVESTIGATION OF POSSIBLE LINKAGES IN A FAMILY SUFFERING FROM GRANULAR DYSTROPHY OF THE CORNEA (GROENOUW TYPE I)

PROF R CAMPOS, PROF SEVERINO STAGNI

Department of Ophthalmology—Maggiore Hospital, Trieste, Italy

Many authors have done clinical research into the pathological histology and the heredity of the different forms of corneal dystrophy Genetic studies on this disease are especially difficult as it is rare The number of members affected in one family is usually small and it is quite impossible to examine several generations

In this paper I would like to present the results of my genetic research made with one family (living in Turriaco a small village near Trieste, Italy) affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I)

I was able to examine 47 people from 3 generations of this family which consists of 64 living descendants Amongst the 47 examined, 15 (7 males and 8 females) were affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I)

All the affected members of the family present the typical clinical aspects of the disease which are as follows irregular whitish opacities, more or less small and numerous, situated in the superficial and middle layers of the central and paracentral areas of the cornea Transparent corneal parenchyma are in the periphery and amongst the opacities

In 7 cases a certain number of these opacities in the superficial layers of the cornea were deposited in the shape of a fan, the spokes of which spread upwards In some of these cases the opacities had an

I desire to thank Prof Franceschetti and Prof Klein of the Geneva University (Ophthalmological Clinic—Institute of Genetic Studies) for the welcome advice which they have given me

annular form and were partially superimposed on each other (similar to a fallen pile) slightly elevating Bowman s membrane

In no case was corneal vascularisation or recurrent erosion noticed All the patients suffered from photophobia and progressive diminution of vision

Genealogical tree of the family with granular dystrophy of the cornea (Croenouw type I)

It is known that granular dystrophy of the cornea begins within the first 10 years of life The patients of the fourth generation were nearly all younger than 5 years and therefore could not be included in this survey

On examination of the genealogical tree of this family it is seen that 43 per cent of its members were affected with this disease This percentage approaches that of 50 per cent indicated by Mendel as the regular dominant autosomic heredity

As far as sex is concerned I found (see table 1) among the cases examined 19 males and 13 females Calculating x in order to establish whether there are any significant differences we know that x has to be greater than 3 84 for a difference to be considered as significant For the difference between males and females I find $x^2 = 1\ 12$ (not significant) Among those affected I found 6 men and 8 women which gives $x^2 = 0\ 28$ The number of men affected is 6 and 13 normal ($x^2 = 2\ 56$) while for women I find 8 affected and 5 normal ($x^2 = 0\ 69$)

TABLE 1

	Affected	Normal	Total
Male	6	13	19
Female	8	5	13
Total	14	18	32

I have applied Penrose's sib pair method on other hereditary traits as shown in table 2

Penrose described his sib pair method in 1935 Reference may also be made to *Franceschetti* (1949) I give only a short account of the calculations along the lines of *Taillard* (1951), leaving aside all theoretical considerations

TABLE 2 *Presence (+) and absence (—) designations in each trait*

	Character	+	—
1	Blood group	O	A
2	Blood type M	present	absent
3	N	present	absent
4	Rh	present	absent
5	P T C	taster	non taster
6	Finger length	Ring	Index
7	Mid-digital hair	present	absent
8	Hair whorl	Right	Left
9	form	Curly	Straight
10	shade	Dark	Light
11	colour	Red	Non red
12	Ear lobes	Free	Attached
13	, size	Large	Small
14	flare	Near head	Flare
15	Eye colour	Blue	Non blue
16	Strabismus	present	absent
17	Eyebrows	separated	running together
18	Tongue curling	Curler	Non curler
19	Warts, naevi	present	absent
20	Handedness	Right	Left
21	Master eye	Right	Left
22	Dental anomalies	present	absent
23	Nail anomalies	present	absent
24	Sex	male	female

To do this 4 groups of sibships of this large family were examined

Family 1 Generation II Nos 1–11
Family 2 Generation III Nos 10–15
Family 3 Generation III Nos 21–23
Family 4 Generation III Nos 24–26

49 sib pairs were available, but no conclusion was drawn because 100 sib pairs are necessary to apply Penrose's method, but perhaps they will be useful for further research

For any two characters to be compared we consider the pairs of brothers or sisters (sib pairs) If, for instance, we are investigating the possible linkage between granular dystrophy of the cornea and master eye, all the sib pairs can be classified in one of the four following groups

(*a*) First, both members of the sib pairs are similar for granular dystrophy and master eye, both may, for instance, show signs of granular dystrophy and have the right eye as master eye They are called concordant for both characters (CC)

(*b*) Second both members of the sib pair may be concordant for the first character (they show e g both signs of granular dystrophy) and discordant for the second character (one may have the right the other the left eye as master eye) They are called concordant discordant (CD)

(*c*) Third the two members of the sib pair are discordant for the first character (one showing signs of granular dystrophy, the other not) and concordant for the second character (both have e g the right eye as master eye) They are called discordant concordant (DC)

(*d*) Fourth the two members of the sib pair are discordant for both characters (one shows signs of granular dystrophy the other is free of it while one has his right the other his left eye as master eye) They are called discordant for both characters (DD)

Proceeding to all these comparisons in each family, and considering all possible sib pairs the results can be collected as shown in tables 3 and 4

TABLE 3 *Concordance and discordance between granular dystrophy and master eye in four families*

Master eye	CC	CD	DC	DD	*Number of sib pairs*
Family 1	11	5	10	2	28
Family 2	3	4	4	4	15
Family 3	1	0	2	0	3
Family 4	1	0	2	0	3
Total	16 *a*	9 *b*	18 *c*	6 *d*	49

		Granular dystrophy		
		C	D	Total
Master-eye	C	*a* (16)	*c* (18)	34 (*a* + *c*)
	D	*b* (9)	*d* (6)	15 (*b* + *d*)
	Total	25 (*a* + *b*)	24 (*c* + *d*)	49 (*n*)

$$\chi^2 = \frac{n(|bc - ad| - n/2)^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} = \frac{49(|9 \cdot 18 - 6 \cdot 16| - 24.5)^2}{25 \cdot 24 \cdot 34 \cdot 15} = 8.73^{**}$$

TABLE 4 *Concordance and discordance between granular dystrophy and curling in four families*

Curling	*CC*	*CD*	*DC*	*DD*	*Number of sib pairs*
Family 1	6	10	6	6	28
Family 2	7	0	8	0	15
Family 3	0	1	1	1	3
Family 4	0	1	1	1	3
Total	13 *a*	12 *b*	16 *c*	8 *d*	49

		Granular dystrophy		
		C	D	*Total*
Curling	C	*a* (13)	*c* (16)	29 $(a + c)$
	D	*b* (12)	*d* (8)	20 $(b + d)$
	Total	25 $(a + b)$	24 $(c + d)$	49 (n)

$$\chi^2 = \frac{49 \, (\, | \, 12 \cdot 16 - 13 \cdot 8 \, | \, - 24.5)^2}{25 \cdot 24 \cdot 29 \cdot 20} = 0.57$$

The number of sib pairs in one family or sibship is given by $p\,(p-1)/2$, where p is the number of brothers and sisters in the family. Family No 1 in tables 3 and 4 consists of 8 brothers and sisters, the number of sib pairs is accordingly $8 \cdot 7/2 = 28$. Family No 2 contains 6 brothers and sisters, while families Nos 3 and 4 contain only 3. The number of sib pairs yielded is thus 15 for family No 2 and 3 for both family No 3 and family No 4.

The totals of cases in the four groups CC, CD, DC and DD will give us a clue as to the presence or absence of linkage. Presence of linkage is likely if the product (CC) (DD) is greater than (CD) (DC). Whether or not the difference between these two products is only due to chance can be tested by calculating chi square (χ^2). The totals in tables 3 and 4 are rearranged as shown and χ^2 is calculated according to the following formula

$$\chi^2 = \frac{n\,(\,|\, bc - ad \,|\, - n/2)^2}{(a + b)\,(c + d)\,(a + c)\,(b + d)} \quad (^1)$$

(¹) See e.g. LINDNER (1961) p. 77

period of eclipse One of the daily rituals of the Hindus was of worshipping the sun *after bathing in the river* or in the tank and the injunction was to look at Him — when He is red i e very early in the morning at the rising sun According to Hindu Mythology, the eclipse of the Sun (and of the Moon) is an act of sin so it *must not be watched* Curious people may watch it through the reflection from water coloured yellow with turmeric powder

Livers of wild fowls (domestic fowls were not eaten) and goats were known to cure night blindness

Any opacity in the dark part of the eye (either on the cornea or in the lens) was known as *Chhani* i cataract For Cataract' outside i e corneal opacities an *irritant salt (Bhaskar Lavan)* was advised Cataract inside was thought to be a membrane formed by inspissated bad humor inside the eye Reclination of this *membrane* with a suitable needle (Salakya) restored vision This was practised till British Surgeons introduced extraction of cataract by extracapsular method

During the blank period large number of collyrium were introduced for the treatment of different diseases including cataract Some of them are still being used in the villages

The outstanding achievements during the British period were Smith s Intracapsular extraction of cataract by expression Elliots Sclero Corneal traphin*ing in chronic* simple Glaucoma and Kirwan s modified Lagrange s operation for *epidemic dropsy Glaucoma* Smith s operation gave a big impetus to Intracapsular extraction of cataract He definitely proved that after certain age, posterior capsule of the lens was not adherent to any part of the vitreous and also that if the lens was removed by tumbling the vitreous prolapse is minimal It seems the safest way to remove a cataract in its capsule is to sublaxate the lens at the lower part and at sides with forceps without any pressure on any part of the sclerotic and then tumble the lens into the wound and finally remove the same with forceps Zonulysis with Alpha chymotrypsin is still in an experimental stage

Elliots Sclero Corneal traphining still holds good Iridencleisis was very popular for some time but it seems to be slowly given up because of the occurrence of sympathetic ophthalmia in some cases

Epidemic dropsy glaucoma was a temporary glaucoma with very high tension — sometimes even up to 70–80 m m of Hg The tension became normal when the disease was cured Kirwan devised an operation to allow of very slow decompression of the eyeball to remove a small piece of Sclera and to perform a small button hole Iridectomy Aqueous filters out into sub conjunctival space as long as the tension tends to remain high and when the tension falls the scleral wound unites and there is no infiltration

In the present period many problems have to be faced We are still obsessed by the teaching of the West in all spheres One should remember that human beings animals plants even bacteria change their physical developments and characters, according to the climate temperature and humidity surroundings and very specially the rays of the Sun These considerations are specially necessary in considering the nutrition the diseases their prevention and treatment

The balanced diet drawn up by the experts on nutrition in India is based on the diet standards of Europe and America The requirements of food materials can not be the same in hot country like India Even 5 per cent of the town people can not afford to have the balanced diet By that standard all the artisans and cultivators in the villages should be dead of Malnutrition as their diets are chiefly composed of Carbohydrates some vegetable protein (very rarely animal protein) and very deficient in vitamins minerals and fats They are very much alive and quite fit though not fat working whole day in the Sun and rain A very large population of northern and southern India are vegetarians (their diets do not contain eggs) They are very healthy and their diets if analysed will fall far short in many items of the balance diet as advocated So a balanced diet for the Indians has to be found out and it seems it should be worked out from village level and not from

In the absence of linkage only in 5 per cent of all cases will the value of x^2 be higher than 3 841 and only 1 per cent higher than 6 635

Hence it follows from table 3 that linkage between granular dystrophy and master eye is probable x^2 being 8 73 On the other hand as is shown in table 4 linkage between granular dystrophy and curling is rather improbable $x^2 = 0\ 57$ being decidedly too small

The sib pair method as given by *Penrose* has two great advantages First we need not have any precise knowledge about the mode of transmission of the traits second it is not necessary to examine the parent in the families under investigation

From the data I compiled table 5 from which it may be seen that a linkage between granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I) and presence of naevi is highly probable ($x^2 = 11\ 00$) as also between this disease and master eye ($x^2 = 8\ 731$) no linkage between this disease and the other traits examined seems however to exist

TABLE 5 *Concordance and discordance between granular dystrophy and other hereditary traits*

(x^2 calculated according to schemes below Tables 3 and 4)

	Characters	*CC*	*CD*	*DC*	*DD*	*Number of sib pairs*	x^2
1	Blood group	25	0	22	2	49	0 000
2	Blood type M	13	12	10	12	47	0 024
3	N	14	11	15	7	47	0 310
4	Rh	21	4	17	7	49	0 580
5	P T C	18	7	17	7	49	0 051
6	Finger length	25	0	22	2	49	0 000
7	Mid-digital hair	25	0	24	0	49	0 000
8	Hair whorl	12	7	15	8	42	0 034
9	form	15	10	12	12	49	0 173
10	shade	21	4	21	3	49	0 003
11	colour	25	0	24	0	49	0 000
12	Ear lobes	13	12	14	10	49	0 025
13	size	14	11	16	8	49	0 224
14	flare	16	9	16	8	49	0 011
15	Eye colour	25	0	24	0	49	0 000
16	Strabismus	25	0	24	0	49	0 000
17	Eyebrows	22	3	18	6	49	0 652
18	Tongue curling	13	12	16	8	49	0 568
19	Warts, naevi	21	4	8	16	49	10 999**
20	Handedness	25	0	24	0	49	0 000
21	Master-eye	16	9	18	6	49	8 731**
22	Dental anomalies	21	4	21	3	49	0 003
23	Nail anomalies	25	0	24	0	49	0 000
24	Sex	10	15	11	13	49	0 015

SUMMARY

The author presents a genealogical tree of a family composed of 64 persons of which he has examined 47 Of these 15 being affected

with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I) He has noticed in some cases, apart from the typical clinical characteristics, a fan shaped opacity of the cornea The genealogical tree shows dominant heredity and that males and females are equally affected with this disease

Penrose's sib pair method permitted to establish a possible linkage between granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I) and the presence of naevi ($\chi = 11{,}00$) and also between this same condition and master eye ($\chi^2 = 8{,}73$)

BIBLIOGRAPHY

Bourquin J 1938 *Ref Klin Mbl Augenheilk* **101** 905–906

Bourquin, J B , J Babel et D Klein 1954 *J Genet hum* , **3**, 137–146

Bucklers M 1938 *Heft* 3 *der Beihefte Klin Mbl Augenheilk* 1–143

Franceschetti, A 1949 *Arch Suisses Neurol Psychiat* **63** 219

François J 1958 *L heredite en Ophtalmologie Masson* Paris

Lindner, A 1961 Statistische Methoden 3 *Aufl* (1 *Aufl*) Birkhauser, Basel

Penrose L S 1935 *Ann Eugen* **6** 133

Taillard, W 1951 Acta genet ' (Basel), **2** 193

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DEGENERATIONS DE LA CORNEE

PROF DR JAN VANYSEK, *BRNO, TCHÉCOSLOVAQUIE*

La question de l etiologie des degenerations de la cornee est en rapport avec leur division clinique et leur traitement L'etiologie est malheureusement inconnue Toutes ces keratopathies sont clairement non inflammatoires et se developpent comme resultat des desordres metaboliques dans la cornee sans vaisseaux Ceci indiquait deja Groenouw en 1890 Les opinions qui cherchent a expliquer la cause des keratopathies sont e furienus cas toutes hypothetiques Fuchs et Alajmo sont de l opinion qu il s agit d un desordre metabolique, Treacher Collins, Pillat et Koby sont de l opinion que c est un derangement de l'innervation de la cornee Margotta pourtant considere les lesions degeneratives comme etant primaires et la lesion des nerfs comme secondaire Aussi Stanka a prouve par coloration vitale que les nerfs ne sont pas en contact direct avec les lesions degeneratives et que les lesions nerveuses ne sont pas bien graves Chez nous etait la dystrophie granulaire de la cornee etudiee en detail par Dolenek et Mazanec De l histologie de cette maladie on peut juger que par le derangement de la balance entre la composante interfibrillaire et fibreuse de la matiere basale de la substantia propriae se multiplient par une raison inconnue les mucopolysaccharides de la matiere basale Ceux ci sont elimines a cause d un derangement de l eucoloidit recouvrent les lamelles colagenes ou bien tombent meme dans l espace interlamellaire Ce proces signifie selon les auteurs un derangement

de la nutrition des lamelles et la presence des changements degeneratifs sur eux

La keratopathie saisie soit toute la cornee ou bien son centre D une maniere semblable se comportent aussi les proces que pour le moment nous appelons secondaires car ils sont un resultat d une autre maladie evidente Quelque soit la cause de toutes ces degenerations il semble que le traitement doit tout d abord assurer une meilleur nutrition de la cornee et ameliorer son metabolism Ceci tache a realiser la therapie conservative Le traitement chirurgical represente actuellement surtout par la keratoplastie comptait que la greffe transplantee ne sera pas attainte par la degeneration originale

Quelques degenerations desagreables de la cornee nous ont mene vers l essai d ameliorer la nutrition surtout du centre de la cornee qui est optiquement tres important en rapprochant au centre de la ceruee la conjunctive aux conditions circulatoires suffisamment bonnes Une condition etait le contact avec une assez grande surface, le maintien de l integrite du centre de la cornee dans une etendue pour rendre possible la keratoplastie et arriver a un effect cosmetique acceptable Nous avons suivi le procede suivant Nous avons circumcise le centre de la cornee sur les couches de surface avec une trephine au diametre de 6 a 7 mm Dans le plan horizontal nous avons réuni les rebords de ce cercle avec le limbe dans la ligne unissant les 3 heures avec les 9 heures (1) Dans la moitie superieure nous avons prepare la lamelle corneenne jusqu au limbe au nous avons penetre jusqu a sous la conjunctive Puis nous avons retranche la lamelle corneenne et tire la conjunctive par dessus de la moitie superieure de la cornee Par les sutures corneennes nous avons attachee au moyen de 4 sutures la conjunctive dans le plan horizontal (2) Audessus du disque central avec son epithelium nous avons retranche la conjunctive pour la fixer en haut avec une autre suture (3)



De la maniere decrite nous avons opere en tout 5 malades Le premier cas etait une keratopathie bulleuse obstine resistant a la guerison constamment recidivant attaquant le centre de la cornee developpee apres l implantation d une lentille intracamerale qui aux premiers symptomes etait enlevee Le deuxieme cas c etait une keratopathie bulleuse dans le tissu cicatrise au centre de la cornee après une keratite herpetique Nous nous sommes ensuite servies de

cette methode dans keratopathie en bandelette apres une iridocyclite qui n'avait pas encore atteint le centre, sur l'oeil plus malade dans une dystrophie de Fuchs et sur l oeil plus malade dans une dystrophie granulaire (seu Groenouw I)

Le nombre des malades traites d'apres la methode decrite est petit L'ophthalmologiste dans notre pays n'a pas trop l'occasion de voir souvent les degenerations de la cornee Nos resultats sont encourageants car nous avons quatre fois eu un bon succes, le maladie fut guerie, il n'y avait pas de recidives et le centre de la cornee s'est eclairci un peu, l'acuite visuelle s'est ameliores Une fois dans la dystrophie granulaires l'oeil etait irrite mais sans s'empirer Pour le moment je considere ce resultat comme incertain La conjunctive

No	sexe age	diagnose	acuite visuelle		resultat	Temps d observation
			avant l operation	apres l operation		
1	18	OS Keratopathia bullosa Afakia Stat post ext lentis intracam	VOS 1/	avec correct 6/60	+	2 annees
2	34	OD Keratopathia bullosa St post keratitidem herpetif	VOD 1/	4 60	+	2 annees
3	58	OD Keratitis zonularis incip St post iridocycl chron cataracta consecutive	VOD 1/60	1/60	+	1½ annees
4	61	OD Dystrophia epithelialis Fuchs	VOD 1 60	4 60	+	1½ annees
5	29	OS Dystrophia epithelialis granulosa seu Groenouw I	VOS 3/60	6 60	+ —	1 annees

tiree par dessus de la moitie superieure n est pas frappante et l apparence cosmetique est suffisante Je considere comme avantages de cette intervention

1 La precondition theorique pour l amelioration de la nutrition de la cornee

2 La possibilite d une eventuelle keratoplastie suivante dans le but optique

3 Un bon effet cosmetique

4 C est une intervention facile

C est seulement le temps qui evaluera definitivement ces humbles resultats

---

SOME EXPERIENCES IN THE TREATMENT OF CORNEAL DEGENERATION

Seiti YAMADA and Kimiho IRINODA

(Departm nt of Ophthalmology School of Medicine Hirosaki University Japan)

Treatment of corneal degeneration is difficult in spite of all efforts Recently a test of keratoplasty EDTA and glycerine had been reported to be effective for treating some kinds of corneal degeneration

In two cases EDTA was used for band shaped corneal degeneration In another case keratoplasty was used for familial corneal degeneration

Case 1

A 56 year old woman had bilateral band shaped corneal degeneration with excessive myopia and posterior synechiae

(Fig 1) Especially as in slide the right eye had a distinct band shaped corneal opacity

(Fig 2) By slit lamp examination this corneal degeneration was a superficial opacity Vision in both eyes was 4/200 which was correctable to 20/200 with a —12 0 dioptry Corneal abrasion of the superficial corneal opacity had been tried, and a further 0 2 per cent solution of EDTA had been instilled over a period of 60 days Vision in the right eye improved to 8 200 and was correctible to 20/200 with a —12 0 dioptry

(Fig 3) In the left eye corneal opacity decreased as in slide and vision improved to 20 200 with a —12 0 dioptry

Case 2 (Fig 4)

A 68-year-old woman had bilateral band shaped corneal degeneration of the right eye and (Fig 5) in the left eye an atrophy of the iris with occlusion of the pupil Vision in the right eye was limited to seeing a finger at a foot s distance The superficial band shaped opacity was scraped off EDTA was instilled in the right eye for a period of 40 days Vision improved to 8 200

Case 3

A 29-year-old woman was first seen in October 1961, with bilateral familial corneal degeneration (Fig 6)

The family tree is seen in diagram No 1 This familial corneal degeneration was inherited by three children out of six through the father from the grandmother Namely the eldest daughter, the



Fig 1



Fig 2



Fig 3



Fig 4



Fig 5



Fig 6



Fig 7



Fig 8



Fig 9



Fig 10



Fig 11



Fig 12



Fig 13



Fig 14

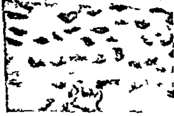


Fig 15



Fig 16



Fig 17

eldest son and fourth daughter The patients inherited recessively the corneal degeneration

(Fig 7) This shows the familial corneal degeneration in the left eye of the eldest daughter

(Fig 8) This is the same degeneration in the left eye of the eldest son

(Fig 9) This shows corneal finding in the left eye of the fourth daughter

(Fig 10) By slit lamp examination the corneal opacities were discovered to be macular and spread from the epithelium and Bowman's membrane to superficial stroma of the cornea Vision in both eyes was 4/200

(Fig 11) The circumscribed penetrating keratoplasty was performed and after 4 weeks of keratoplasty vision improved to 20/30

(Fig 12) This was a finding by slit lamp examination at that time Further instillation of EDTA was continued in the right eye for 40 days Vision improved to 20/200

(Fig 13) Up to now, which is a period of about one year, no degenerative changes of the cornea have been found in the transplanted corneal graft

The patient's cornea was histopathologically examined

The specimens were fixed in formalin and embedded in paraffin Sections were cut perpendicular to the epithelial surface Hematoxylin eosin, periodic acid Schiff and alcian blue staining were employed Variations in the thickness of the epithelium and abnormalities of the individual cells (intracellular edema, pyknotic nuclei) were noted

(Fig 14) This shows duplication of the epithelium

(Fig 15) Pyknotic nuclei of the epithelium The histopathologic characteristics of the superficial stromal lesions were abnormal staining of the mucopolysaccharides, the spreading out of Bowman's membrane, and an indistinct lamellar structure

(Fig 16) Changes caused by alcian blue staining showed abnormally thick staining of the superficial stromal layer

(Fig 17) By PAS staining the same change was found Namely, definite degenerative changes in the stroma were found The authors believe that as a treatment of the band shaped corneal degeneration, EDTA is an effective drug and as a treatment of familial corneal degeneration of the macular type, keratoplasty is the best method

SYMPOSIUM I

'Electron Microscopy in Ophthalmology

books written in Europe and America When found out the diets will be much cheaper containing much less of animal fats animal protein etc and consequently incidence of diabetes arterio clerosis hypertension and coronary thrombosis will be much less These diseases are very rarely seen amongst artisans and cultivators in the villages

Prevention of blindness is a very big problem One was glad when census gave up counting the blind because the figures were always on very high side as they included curable blindness too Many organisations put on very high figures of blind population to serve their own ends Still it is a big problem One of the most common cause of blindness in children below five years of age is Keratomalacia This in most cases is not due to the lack of vitamin A in food All children in a family do not get keratomalacia and cause given by mothers is quite characteristic — this child got diarrhoea or dysentery or both which lasted for a few months and the eyes got attacked i e it is the deficient absorption from the gastro intestinal tract Another fairly common cause is muco purulent or purulent conjunctivitis either untreated or treated with quack medicines The best way to prevent blindness is spread of education This conclusion is after watching the effect of lectures on Care of the eyes and causes of blindness and their prevention with the help of coloured magic lantern slides coloured posters models by the young doctors of live travelling dispensaries on illiterate persons in villages mills factories for the last twenty five years This only proves that one does not see with the eyes but through the eyes by the brain

The strong rays of the Sun kill many disease producing organisms and attenuates others One may suggest that this is the reason why the villagers living in almost primitive condition of sanitation are free from large number of diseases seen in the towns The effect of strong rays of the Sun on the semi naked body of the villagers almost ten months in the year is very much worth studying to find out the substances which may be synthesised in the body for the purposes of nutrition and for the purposes of resisting diseases

The effect of the climate on the diseases may be found in cases of Superficial Punctate Keratitis It is fairly virulent in the West less so in Bombay and Madras In Bengal it is very mild so much so that nearly 100 per cent of the cases can be cured with simple treatment without leaving any trace of corneal opacities Again Trachoma is not a problem in Bengal — most of the cases diagnosed here are contracted elsewhere or are cases of chronic conjunctivitis with proliferation of adenoid layer and in them neither inclusion bodies nor pannus are found It seems various types of glaucoma and iritis are not really the same as described in Europe or America Epidemic dropsy glaucoma has been peculiar to Bengal and some way or the other it has practically died out

In Ayurveda Vigyan it has been written that medicines prepared from the ingredients available in a country are most effective for the people born and residing in that country and when they go out of the country they should take the medicine of that country This may be correct as there are many drugs which are effective in the West but not so effective here Acute Serpeginous (Hypopya) ulcers are easily cured in England and elsewhere but in this country even when seen very early it will leave a dense leucoma even with the best of *treatment*

The present period is only fifteen years old In the meantime education is progressing in great strides many of the medicines are being produced in this country and many of them are from ingredients from this country

Before I close I wish to mention some of the members who have done yeoman service to the cause of ophthalmology in this country — Dr Mathuradas Pahwa who has done the largest number of cataracts in the world Lady Duggan who has contributed the Eye Bank at Bombay at a cost of more than $?0 000 Dr Zachariah the founder of the All India Ophthalmological Society and Dr E V Srinivasan who has shown keen interest in the Society and the organisation of the International Congress

ELECTRON MICROSCOPE STUDIES OF THE NORMAL AND CATARACTOUS LENS

BY THEODOR WANKO AND LUDWIG VON SALLMANN

From the Ophthalmology Branch National Institute of Neurological Diseases and Blindness National Institutes of Health Public Health Service U S Department of Health Education and Welfare Bethesda Maryland

In the last five years repeated efforts have been made to describe submicroscopic structures of the normal crystalline lens The epithelium and fibers of the cortical area were studied in detail in various species of laboratory animals(1 4) the suture area of the anterior cortex was the subject of special investigations which contributed to the understanding of the adaptability of the organ to variations of its shape(5) Phases in the development of the lens were thoroughly investigated in the chick embryo(6 7) newt(8) and the newborn mouse(9) In other studies, information on the structure of the normal lens served mainly for comparison with changes seen in different forms of experimental cataract and in human senile cataract(10 14) The lens nucleus was considered not suited for electron microscopic work as the penetration of osmic tetroxide is insufficient to obtain reproducible results

Examination of the normal human lens was limited to a few observations(4 14) because of the difficulties of securing such material in the fresh state Thus variations of the tissue components due to age could not be defined and the question of their relation to incipient cataractous lesions in the human lens remained unanswered On the other hand information gained by light and electron microscopy of certain experimental cataracts when correlated with observations on human cataract furthered the understanding of lens pathology In the present report two forms of experimentally produced cataract in rats were studied i e mimosine and myleran cataract The fine structure of these lens opacities has been only briefly investigated in the past These results will be compared with observations on human senile cataract and early changes induced by X irradiation(15)

MIMOSINE CATARACT

The historical background of this cataract biomicroscopic observations and the results of light microscopic investigations of the cyto and histo-pathology were reported previously(16 17) Mimosine is a toxic principle extracted from leaves and seeds of Leucaena glauca and has been identified as β(3 hydroxy 4 pyridone)-d amino propionic acid When this agent was fed to young Sprague Dawley rats (5 10 gms kg of diet) various inflammatory changes developed in the anterior

segment of the eye within a few days Shortly thereafter superficial lens opacities were seen biomicroscopically Two weeks after the feeding was begun, the anterior and posterior cortex were diffusely cataractous, whereas the inflammatory changes in the cornea and the anterior uvea had quieted almost completely

Three lenses each from the fifth, seventh, and fourteenth day interval after start of the diet were examined with the electron microscope In the five day group changes in the epithelium consisted of an increase in the amount of rough surfaced endoplasmic reticulum, predominantly in the peripheral zones The dense granules lining the outside of the cisternal walls of the reticulum were not as closely packed as in normal cells and were irregularly distributed The lumen of the reticulum was distended and contained a component of low opacity in finely divided form (Fig 1) From the sections it was impossible to determine whether this particulate was filamentous or granular In addition, the nucleoli of affected cells had undergone a transformation They were composed either of aggregates of granules with an opacity lower than normal and surrounded by dense, large particles of irregular shape, or of an accumulation of opaque granules lacking the usual order of arrangement Two days later such nucleolar changes were apparent also in the bow nuclei

By seven days, a disintegration of the cytoplasm of cortical fibers was apparent and progressed thereafter Circumscribed foci of a coarse, amorphous, opaque material were present within the individual fibers or transgressed the cell boundaries to extend over larger regions (Fig 2) Fibers of normal appearance were interspersed between these necrotic zones

At the fourteen day interval the size of the epithelial cells was greatly increased and the number of interdigitating cell processes was reduced In addition to the epithelial changes noted at earlier stages, mitochondria were swollen and contained a small number of cristae which were displaced towards the surrounding membrane Agglomerates of opaque particles in a lighter matrix, enclosed by double contoured membranes, were repeatedly observed These structures were adjacent to cell nuclei and may correspond to clumped chromatin material seen in the cytoplasm with the light microscope

MYLERAN CATARACT

Myleran (1,4 di methanesulfonoxybutane) is an active alkylating agent used in the treatment of chronic myelocytic leucemia Rats placed on a diet containing 15 mg /kg of the compound developed lens opacities after six to seven weeks, but cell degeneration in the epithelium occurred early and the incidence of nuclear fragmentation reached a peak fourteen days after the treatment had begun (8) This time interval was chosen for electron microscopic studies Four lenses were examined The prominent change in the lens epithelium was seen in the cytoplasm The amount of fine filamentous material which resembled



Fig 1 Lens epithelium peripheral zone after seven days on mimosine diet The cisternan of the rough surfaced endoplasmic reticulum (ER) are dilated and filled with a material of low opacity The dense ribonucleoprotein granules on its outer surface are irregularly scattered (arrows) Cell membranes (CM) and a mitochondrion (M) are indicated Approximately x 56 000

Fig 2 Cortical lens fibers bow region after seven days on mimosine diet An opaque amorphous particulate occupies the area of several lens fibers in the upper half of the micrograph Normal lens fibers are seen in lower half On of them contains a bow nucleus with a nucleolus The normal nucleolar configuration is changed to an aggregate of irregular opaque particles (NU) Approximately x 10 000



morphologically soluble lens protein(19) was increased and occupied a great portion of the cell, whereas other formed cell constituents, such as mitochondria and rough surfaced endoplasmic reticulum were decreased, vesicular profiles of various sizes and of irregular shape were numerous. Nuclei were frequently observed in various phases of disintegration, and occasionally cells contained more than one nucleus. The following signs of nuclear pathology were observed: Marginal position of the nucleolus, sequestration of small nuclear portions into the cytoplasm, fragmentation with concomitant disintegration of nuclear membrane, transformation of nucleoplasm into irregular opaque particulate (Fig. 3). Normal, as well as degenerate lens fibers, were observed in the equatorial cortex. The degenerate fibers appeared swollen, were devoid of normal constituents and contained instead, coarse, opaque deposits mainly at the cell boundaries. In general, the foci of disintegration remained within individual cell limits at this phase of the cataract formation.

HUMAN SENILE CATARACT

Specimens from six human senile cataractous lenses were examined, all with involvement of the anterior and posterior cortex. The information gained from the examination of the epithelium and cortex was, in general, in agreement with previous observations on normal(4, 14) and cataractous(20) human lenses regarding general cell characteristics and organization. There was also a remarkable similarity between the human lens epithelium and that of experimental animals. However, one component was seen only in human tissues; it represented an intracellular complex of granular and vesicular material of high opacity which was either completely, or in part, bounded by a membrane; it bore close resemblance to lipofuscin pigment as observed in other tissues (Fig. 4). Cortical lens fibers of the human lens were frequently smaller in diameter than those of normal animal lenses, but their intracellular constituents were identical.

Abnormal structures, which may give rise to disturbed light absorption and scattering phenomena and thus appear as opacities, were manifold. They were usually found in the regions of affected cortical fibers and consisted of localized swelling of a fiber, with the main part of all formed cell elements concentrated at the cell margins (Fig. 5). These cell constituents frequently appeared to be in a fragmented state. Another change consisted of clusters of small, very opaque, needle shaped particles in fibers. They were identical to deposits described by Brini and Porte(21) as calcium containing compounds. Other lens fibers showed opaque, amorphous, coarse particles, which occupied large portions of the cytoplasm and occasionally were seen in a concentrically layered arrangement (Fig. 6).

In senile cataracts, the lens capsule was not homogeneous as a rule, but exhibited foci of dense, small granular material. The extent of this change varied; it was always combined with irregularities of the cell boundaries.



Fig 3 Lens epith lium peripheral zone after 14 days on Myleran diet. In the cytoplasm the amount of soluble lens proteins represented by low opacity material (LD) is increased In the upper right a nucleolus (NU) is seen in marginal position Two profiles of nuclei in degeneration (N) are located in adjoining cell Lens capsule is marked at C Approximately x 6 000



Fig 4 Senile cataract lens epithelium central zone Opaque agglomerates in these cells are similar to lipofuscin pigment in other tissues Portion of the cell nucleus (N) mitochondria (M) and endoplasmic reticulum (ER) are designated. Approximately x 3 000

morphologically soluble lens protein(19) was increased and occupied a great portion of the cell, whereas other formed cell constituents, such as mitochondria and rough surfaced endoplasmic reticulum were decreased, vesicular profiles of various sizes and of irregular shape were numerous Nuclei were frequently observed in various phases of disintegration, and occasionally cells contained more than one nucleus The following signs of nuclear pathology were observed Marginal position of the nucleolus, sequestration of small nuclear portions into the cytoplasm, fragmentation with concomitant disintegration of nuclear membrane, transformation of nucleoplasm into irregular opaque particulate (Fig 3) Normal, as well as degenerate lens fibers, were observed in the equatorial cortex The degenerate fibers appeared swollen, were devoid of normal constituents and contained instead, coarse, opaque deposits mainly at the cell boundaries In general, the foci of disintegration remained within individual cell limits at this phase of the cataract formation

HUMAN SENILE CATARACT

Specimens from six human senile cataractous lenses were examined, all with involvement of the anterior and posterior cortex The information gained from the examination of the epithelium and cortex was, in general, in agreement with previous observations on normal(4, 14) and cataractous(20) human lenses regarding general cell characteristics and organization There was also a remarkable similarity between the human lens epithelium and that of experimental animals However, one component was seen only in human tissues, it represented an intracellular complex of granular and vesicular material of high opacity which was either completely, or in part, bounded by a membrane, it bore close resemblance to lipofuscin pigment as observed in other tissues (Fig 4) Cortical lens fibers of the human lens were frequently smaller in diameter than those of normal animal lenses, but their intracellular constituents were identical

Abnormal structures, which may give rise to disturbed light absorption and scattering phenomena and thus appear as opacities, were manifold They were usually found in the regions of affected cortical fibers and consisted of localized swelling of a fiber, with the main part of all formed cell elements concentrated at the cell margins (Fig 5) These cell constituents frequently appeared to be in a fragmented state Another change consisted of clusters of small, very opaque, needle shaped particles in fibers They were identical to deposits described by Brini and Porte(21) as calcium containing compounds Other lens fibers showed opaque, amorphous, coarse particles, which occupied large portions of the cytoplasm and occasionally were seen in a concentrically layered arrangement (Fig 6)

In senile cataracts, the lens capsule was not homogeneous as a rule, but exhibited foci of dense, small granular material The extent of this change varied, it was always combined with irregularities of the cell boundaries



Fig 3 Lens epithelium peripheral zone after 14 days on Myleran diet In the cytoplasm the amount of soluble lens proteins represented by low opacity material (LD) is increased In the upper right a nucleolus (NU) is seen in marginal position Two profiles of nuclei in degeneration (N) are located in adjoining cell Lens capsule is marked at C. Approximately x 6 000



Fi 4 Sen le cataract lens epithelium central zone Opaque agglomerates in these cells at similar to lipofuscin pigment in other tissues Portion of the cell nucleus (N) mitochondria (M) and endoplasmic reticulum (ER) are designated. Approximately x 3? 000



Fig 5 Senile cataract, peripheral cortex In the center of the micrograph ill defined cytoplasmic particles are concentrated in one portion of the lens fibers whereas other areas seem devoid of structured material Cell membranes at CM Approximately × 4,000



Fig 6 Senile cataract, region of bow nuclei An enlarged lens fiber contains an agglomerate (arrow) of concentrically layered, opaque particles This structure is situated in an intracellular vacuole — like area devoid of formed constituents A bow nucleus (N) in the lower left Approximately × 4 000

COMMENTS AND CONCLUSIONS

From the foregoing data on the three forms of cataract, it is concluded that the pathological signs observed in each are significantly different from one another at the examined phases of cataract formation This suggests that the lens reacts specifically to noxious stimuli, and produces pathologic entities characteristic for the studied cataractogenic agent The great increase of presumably proteinous filaments in epithelial cells of myleran cataract is also seen in the incipient state of radiation damage to the lens(15) The relatively advanced phase of myleran induced cytopathology in the present material does not permit conclusions with regard to cell elements initially or preferentially implicated In mimosine cataract, the RNA containing structures in the cell namely the nucleolus and rough surfaced endoplasmic reticulum are primarily affected As an amino acid with many reactive groups mimosine may elicit a number of reactions and among these interference with RNA protein metabolism may result Mimosine cataract is similar to radiation cataract with respect to early damage of the nucleolus However the subsequent development of fine structural changes is in these two forms of experimental cataract strikingly different

It is not possible to reconstruct the sequence of pathologic events from the changes observed in human material as the cataractous process has persisted for unknown lengths of time

Electron microscopic studies on the lens gives insight into the participation of fine cellular structure in cataractogenesis It supplements greatly the knowledge derived from histological and cytological work on the lens epithelium with the light microscopy Specifically, it adds detailed information on early changes in the cytoplasm which cannot be detected in Feulgen stained flat mounts of this tissue

REFERENCES

1 Wanko T and Gavin M A (1958) *A M A Arch Ophth* **60** 860
2 Wanko T and Gavin M A (1959) *J Biophys Biochem Cytol* **6** 97
3 Brini A and Porte A (1961) *Bull Soc d Ophthalm* **5** 340
4 Fujiyama H (1961) *Acta Soc Ophth* Japon **65** 2101
5 Wanko T and Gavin M A (1961) Structure of the Eye (Ed G K. Smelser) Academic Press New York and London 221
6 Hunt H H (1961) *Developmental Biol* **3** 175
7 Weiss P and Jackson S F (1961) *Developmental Biol* **3** 532
8 Matsumoto A. and Kawakami I (1962) *J Electronmicroscopy* **3** 190
9 Cohen A I (1958) *Am J Anat* **103** 219
10 Tokunaga T (1958) *Acta Soc Ophthalm* Japon **62** 1383
11 Okamoto T (1959) *Acta Soc Ophthalm* Japon **63** 2602
12 Okamoto T (1961) *Acta Soc Ophthalm* Japon **65** 1021
13 Tokunaga T and Riley E (1962) *Nagasaki med J* **37** 221

14 Kitamura M (1960) *J Kurume med Assoc*, **23**, 7387 (Suppl 3)

15 Wanko T, von Sallmann, L, and Gavin M A (1959) *A M A Arch Ophth* **62**, 977

16 von Sallmann L, Grimes, P, and Collins E (1959) *Am J Ophth*, **47**, 107

17 von Sallmann, L (1959) *XVIII Concilium Ophthalm Acta* **1** 680

18 von Sallmann, L (1957) *Am J Ophth* **44** 159

19 Resnik R A, Wanko, T, and Gavin, M A (1960) *J Biophys Biochem Cytol*, **7** 403

20 Kimura K Nishio, T, and Kitamura M (1961) *Acta Soc Ophthalm* Japon, **65** 1165

21 Brini A and Porte A (1962) Communicated at the 19th International Congress of Ophthalm New Delhi India

LEGENDS

ABBREVIATIONS

C Lens capsule

CM Cell membrane

ER Endoplasmic reticulum

L Lipofuscin

LD Soluble lens proteins

M Mitochondrion

N Nucleus

NU Nucleolus

The calibration mark represents one micron unless otherwise indicated

Dr Dobrovich—Ethiopia—Representative from Africa

Mr Chairman Ladies and Gentlemen,

It is a great honour and pleasure for me to represent Ethiopia and its medical *profession in this* International Congress of Ophthalmology

After the liberation from the occupation Ethiopia has achieved considerable overall progress In this progress all aspects of generalized health services have an *integral* part Hospitals have been built and equipped Several countrywide campaigns against communicable diseases have been initiated, but first and foremost basic health services, with a network of health centres and health stations scattered over the country is under constant progress There are also rehabilitation schemes for handicapped and for blind people

His Imperial Majesty Haile Selassie I, has been the promotor of such progress He has given his name to The Haile Selassie I, Public Health College and Training Center , which educates all kinds of para medical personnel for the basic health services — including Health Officers Community Nurses and Sanitarians He has also given his own palace for the University which will include a medical school He is also the Patron of the Ethiopian Medical Association which started last year and issued The Ethiopian Medical Journal

The Association and the Journal will promote the professional contacts with countries all over the world, and Ethiopia is eager to extend her contacts and learn from the experiences of other countries

From the epidemiological point of view there is still much information needed and some remote areas still lack adequate medical and health facilities Health Statistical data are defective but from practical points of view it is evident that about 90 per cent of the cases of disease are preventable with a high incidence of malaria tuberculosis helminthiasis etc Infantile diarrhoea and malnutrition cause a high infant mortality The eye diseases represent one of the serious medical economic and social problems of the country

In all fields of medical and health services there is a great lack of qualified personnel but medical and para medical educational institutions are now functioning or being developed with the support of WHO US AID UNICEF etc and various missions and bilateral support from several countries The Government is thus building up steadily proper health services The standard of living and thereby the health condition is improving year by year

The communicable eye diseases trachoma glaucoma cataract blindness being the main themes of the XIX International Congress of Ophthalmology represent also for Ethiopia some of major problems which cannot fail to result in a big loss of her annual income

On behalf of Ethiopia the Medical Association in Ethiopia and on my own behalf I wish the best success to the Congress in its deliberations for the promotion of one of the most important specialities of the " healing art serving all mankind

Miss Ida Mann—Representative from Australia

It is a great pleasure to be in India and I bring to you all the greetings from Australia

I am specially happy that this Congress is being held in India in view of my close connection in the past with the Indian students at Moorfield's Eye Hospital London and it is a great pleasure to meet them again on their own soil and see the great work they are doing for the uplift of Ophthalmology in this country

EMBRYOLOGIE ET STRUCTURE DU CRISTALLIN SES MODIFICATIONS AU COURS DE CERTAINS TYPES DE CATARACTES

par A BRINI, A. PORTE et M E STOECKEL

(*France*)

Le microscope electronique a permis de preciser un certain nombre de points concernant le developpement la structure et la pathologie du cristallin Les resultats que nous rapportons ici sont encore fragmentaires Ils permettent cependant de mieux comprendre certains problemes poses par la microscopie optique

TECHNIQUE

Le developpement du cristallin a ete etudie chez l embryon de poulet depuis le stade de vesicule cristallinienne jusqu a l eclosion Le cristallin adulte a ete etudie chez l homme le lapin et le rat Notre materiel pathologique comprend des cataractes experimentales au galactose chez le jeune rat et le lapereau et des cataractes seniles humaines Tous nos prelevements ont ete fixes a l acide osmique tamponne selon Palade inclus au methacrylate de methyl butyle et examines au miscroscope electronique Philips E M 100 Des coupes semifines du meme materiel ont ete colorees selon diverses methodes (hematoxyline ferrique eosine P A S Gomori etc) ou examinees directement au contraste de phase

EMBRYOLOGIE DU CRISTALLIN

(1) *Stades precoces* (vesicule cristallinienne)

Les cellules constituant l ebauche du cristallin ne se differencient guere par leur ultrastructure des cellules de l ectoderme de surface et de la cupule optique Leur cytoplasme est rempli de fines vesicules et de ribosomes pour la plupart libres Une très mince basale en continuite avec la basale ectodermique recouvre l ebauche cristallinienne La separation de la vesicule cristallinienne de l ectoderme s accomplit vraisemblablement sans phenomenes de desintegration cellulaire De telles images (1) resultent d artefacts inevitables a cause de la fragilite du tissu embryonnaire a ce stade et ne traduisent pas un processus normal (2) Il ne s etablit jamais un contact direct entre les ebauches optique et cristallinienne qui sont limitees par leur basale propre et separees par un espace interepithelial etroit mais constant Dans cet espace precipite tres precocement un materiel granulo-fibrillaire qui a donne lieu à diverses interpretations en faveur d un passage de substance inductrice (3 4) Ce materiel constitue en fait l ebauche du vitre(2 5)

14 Kitamura, M (1960) *J Kurume m d Assoc*, 23, 7387 (Suppl 3)

15 Wanko T von Sallmann, L, and Gavin, M A (1959) *A M A Arch Ophth*, 62, 977

16 von Sallmann L, Grimes, P, and Collins E (1959) *Am J Ophth*, 47 107

17 von Sallmann, L (1959) *XVIII Concilium Ophthalm Acta*, I, 680

18 von Sallmann, L (1957) *Am J Ophth*, 44 159

19 Resnik R A, Wanko, T, and Gavin, M A (1960) *J Biophys Biochem Cytol*, 7 403

20 Kimura K, Nishio, T, and Kitamura M (1961) *Acta Soc Ophthalm* Japon, 65 1165

21 Brini A, and Porte A (1962) Communicated at the 19th International Congress of Ophthalm New Delhi India

LEGENDS

Abbreviations

C Lens capsule

CM Cell membrane

ER Endoplasmic reticulum

L Lipofuscin

LD Soluble lens proteins

M Mitochondrion

N Nucleus

NU Nucleolus

The calibration mark represents one micron unless otherwise indicated



Fig 1 Embryon de poulet Cinquième jour Zone de jonction entre epithelium anterieur (en haut) et fibres primaires (en bas)

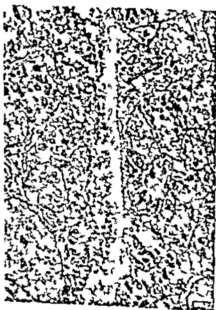


Fig 2 Entre le bord de la cupule optique (a gauche) et le cristallin (à droite) continuite du materiel fibrillaire du vitre (en bas) avec les précipites plus grossiers en avant du cristallin (en haut)

(2) *Différenciation des fibres primaires et secondaires*

La différenciation des cellules cristalliniennes se précise au moment où s'ébauche la capsule (à partir du 3ème jour). Les cellules postérieures se transforment en fibres primaires, au 5ème jour, ces fibres sont bien différenciées et la cavité cristallinienne est collabée. La maturation des cellules cristalliniennes se traduit par une modification des mitochondries qui s'allongent et se densifient, l'individualisation de nombreux complexes golgiens riches en fines vésicules étroitement agglomérées, l'apparition de longues citernes ergastoplasmiques ramifiées et sinueuses, à contenu homogène et dense, plus fréquentes dans l'épithélium antérieur. Dans les cellules en voie de transformation en fibres, un fin matériel fibrillaire analogue à celui que l'on voit dans les fibres du cristallin adulte (low density material(6,7,8) s'accumule dans la matrice cytoplasmique qui s'appauvrit en organites. La région antérieure, sous épithéliale, des fibres primaires ne montre plus que de petits groupes de vésicules dispersés dans le matériel fibrillaire (Fig. 1). La transformation en fibres des cellules latérales se fait selon le même processus.

Les fibres primaires présentent à leur pôle antérieur des desmosomes latéraux reliés à travers le cytoplasme par des bandelettes de fibrilles transversales. Des formations identiques s'observent à leur pôle capsulaire. Au niveau des lignes de suture entre les fibres qui ont recouvert le noyau primaire, les extrémités des fibres sont étroitement apposées et présentent également des points d'union (desmosomes) latéraux.

(3) *Formation de la capsule*

La vésicule cristallinienne, comme l'ectoderme et la cupule optique, est revêtue d'une mince basale. Cette basale s'épaissit progressivement (à partir du 3ème jour) pour donner la capsule. Une croissance de la capsule par apposition successive de membranes élémentaires(9) est suggérée par certaines images.

(4) *Formation du vitré*

Le vitré représente une substance collagène spéciale(11). Il se forme par précipitation d'un matériel fibrillaire que l'on peut observer très précocement dans l'espace séparant les ébauches optique et cristallinienne (ce matériel apparaît d'ailleurs dans toute la zone comprise entre l'ectoderme et le fond de la cupule optique, vitré postérieur et vitré antérieur(5) sont en continuité évidente (Fig. 2). Les théories classiques sur la formation du vitré à partir de prolongements cellulaires (fibres de Tornatola) ou par effilochement des basales doivent être rejetées(5).

II STRUCTURE DU CRISTALLIN ADULTE

(1) *Epithélium antérieur*. Les cellules épithéliales sont étroitement appliquées contre la capsule. Leur membrane plasmique

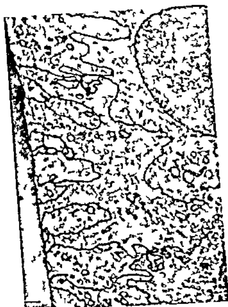


Fig 3 Cristallin adulte humain normal Zone proche de l equateur inter digitations en doigt de gant au contact de la capsule homogene

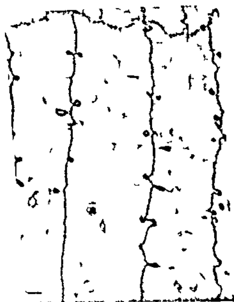


Fig 4 Cristallin adulte humain normal Fibres superficielles Bourgeons des parois

souscapsulaire présente par places des aspects d'encroûtement. Leurs parois latérales sont plus ou moins interdigitées, des points d'union par *desmosomes* s'observent au pôle capsulaire. Le cytoplasme riche en vésicules renferme peu de mitochondries. Celles-ci sont généralement de petite taille. Des ribosomes libres sont distribués en rosettes. L'appareil de Golgi est composé essentiellement de fines vésicules agglomérées.

(2) *Equateur*. Dans la région équatoriale, les cellules deviennent de plus en plus irrégulières et enchevêtrent leurs prolongements, ceux-ci s'intriquent en doigt de gant au contact de la capsule (Fig. 3). Cette disposition est probablement responsable des aspects de "fibrilles intraépithéliales" (Epithelfasern) décrites avec les méthodes d'imprégnation argentique(12). Un fin réseau est visible dans cette zone souscapsulaire sur nos préparations optiques de contrôle. L'appareil de Golgi se développe sous forme d'amas vésiculaires volumineux et denses, qui sont visibles sur nos préparations optiques (petites masses P.A.S. positives). Dans la matrice cytoplasmique apparaît un fin matériel fibrillaire (low density material) qui augmente progressivement dans les cellules qui se transforment en fibres, son accumulation dans les fibres s'accompagne, comme dans les fibres embryonnaires, d'une disparition des organites.

(3) *Structure des fibres*. Les fibres superficielles sont étroitement appliquées à l'épithélium de surface sans interposition d'une couche protéique spéciale(13). l'espace entre épithélium et fibre est analogue à celui qui sépare deux fibres. Les fibres sont remplies du matériel fibrillaire déjà décrit et ne renferment plus que de rares organites. Leurs parois présentent de curieuses formations, sortes de bourgeons où s'opère une condensation du matériel de la fibre, qui font hernie dans les fibres voisines (Fig. 4). Ces formations sont disséminées le long des fibres ou groupées en bouquets. Elles sont vues sur nos préparations optiques colorées au Gomori comme de fines dentelures. Leur rôle est probablement mécanique. On peut les retrouver sous forme de corps sphériques et denses sur les culots de centrifugation du cristallin(14). Parfois très nombreuses, elles donnent l'impression de pouvoir se détacher et migrer à l'intérieur des fibres.

Dans les couches plus profondes, on retrouve des structures analogues mais plus grossières: digitations plus volumineuses et moins denses des parois, grossièrement intriquées. Les membranes des fibres profondes se fragmentent en petites vésicules et finissent par disparaître plus ou moins complètement. On ne trouve plus vers le centre qu'un matériel fortement osmiophile dans lequel on reconnaît de plus en plus difficilement la limite des fibres. Les fibres ne s'individualisent que par une légère différence de densité et prennent un aspect fantomatique. La structure pratiquement amorphe et extrêmement dense des régions profondes complique singulièrement l'étude des cataractes nucléaires.

(4) *La capsule*. La capsule, quand les prélèvements et les coupes sont correctes, apparaît formée d'un matériel amorphe ou très finement fibrillaire, elle ne montre pas de structure lamellaire définie(10). Les

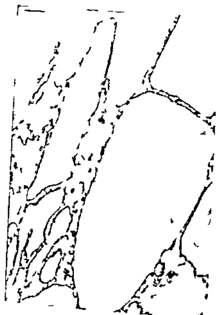


Fig 5 Cataracte au galactose chez le rat. Dilatation de certaines fibres avec disparition du materiel fibrillaire

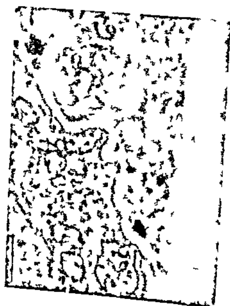


Fig 6 Cataracte senile corticale humaine Lesions epitheliales neoformation de capsule entre epithelium sain et elements necroses

aspects de filaments intracapsulaires(15) et de canaux transcapsulaires(16) correspondent a des artefacts La fragilite de la capsule entraine des difficultes de prelevement et de coupe responsable d'artefacts et d'erreurs d'interpretation nombreuses comme nous l'avons montre par l'etude systematique de coupe ultrafines et semifines du meme materiel(10)

(5) *La zonule* Par sa reaction positive au Millon et par la periodicite de ses fibrilles, la zonule se differencie nettement des structures collagenes(17) Elle se continue sans limites nettes avec le materiel capsulaire comme avec la basale ciliaire Les faisceaux de fibrilles zonulaires se condensent au niveau de leur insertion capsulaire, leur agglomeration a ce niveau est responsable des aspects de " lamelle zonulaire " decrits avec les impregnations argentiques(10)

III QUELQUES DONNEES SUR L HISTOPATHOLOGIE FINE DU CRISTALLIN

Nos resultats, encore tres partiels, concernent seulement la cataracte experimentale au galactose chez le jeune rat et le lapereau et la cataracte senile humaine evoluee

(A) *Cataracte au galactose*

La lesion fondamentale provoquee par le galactose consiste en une rarefaction du materiel fibrillaire de basse densite(18) Les fibres s'eclaircissent progressivement, certaines se dilatent de façon extremement marquee (Fig 5) Le gonflement des fibres s explique probablement par des troubles osmotiques lies a la fragmentation et la dissolution des proteines fibrillaires Ce phenomene rend compte de l'aspect vacuolaire constate au microscope optique La perte de proteine demontree par les etudes biochimiques peut etre egalement mise en relation avec la diminution du materiel fibrillaire Ces lesions touchent electivement les cellules equatoriales synthetisant activement des proteines fibrillaires, les fibres evoluees des couches profondes ne sont pas lesees a ce stade Ulterieurement, apres le stade vesiculaire, apparaissent des opacites correspondant a des images grossierement analogues a celles que nous decrirons dans les cataractes seniles

Dans les cristallins d'animaux galactoses on peut suivre plus nettement le mode de disparition des noyaux dans les fibres la fragmentation du noyau et la diffusion du materiel nucleaire dans le cytoplasme s'observent plus facilement dans ces fibres qui sont nettoyees de leur materiel fibrillaire par l action du galactose

(B) *Cataractes seniles humaines*

Les cataractes seniles humaines donnent lieu a une telle diversite d'images due a l'heterogeneite des lesions dans un meme cristallin qu'il nous est difficile d'en faire une desription coherente

(1) *Lesions epitheliales* Les lesions epitheliales affectent soit des cellules isolees, soit plusieurs cellules voisines Entre la partie saine et



Fig 7 Cataracte senile corticale humaine Lesions corticales aspects de rarefac tion et de condensation du materiel fibrillaire figures membranaires



Fig 8 Cataracte senile corticale humaine Figures membranaires complexes



Fig 9 Cataracte senile corticale humaine Depots ae calcium en touffes

la partie degeneree de l'epithélium, on peut observer la formation d'une basale epaisse en continuite avec la capsule (Fig 6) L'epithelium sain s'isole ainsi des elements necroses et se reforme sous une basale protectrice specifique reglant ses echanges(19) Cette neocapsule s'epaissit et peut se fondre avec la capsule principale Les debris necrotiques s'eliminent dans le materiel capsulaire ou on les voit s'effacer progressivement Quand le processus necrotique s'etend en profondeur, l'enchainement des phenomenes de necrose et de regeneration se traduit par un aspect de basales en reseau dont les mailles renferment des magmas necrotiques en voie de calcification Une basale, reliee par ce reseau a la capsule, limite en profondeur l'epithelium sain separe de la capsule par une epaisse couche de necrose

Ces basales de type capsulaire ne se forment qu'au contact de la surface epitheliale en regard de la capsule, elles sont donc toujours reliees a la capsule Dans le cas de necrose d'elements en contact avec le pole interne de la cellule, il ne se forme aucune basale isolante(19)

Nous retrouvons ainsi les observations anciennes signalant la reconstitution de basales de type capsulaire dans diverses formes de cataracte

(2) *Lesions des fibres* Des images complexes de degenérescence s'observent dans les couches plus profondes du cristallin Leur interpretation est le plus souvent tres difficile Les fibres ont perdu leurs contours et sont fusionnees il ne subsiste plus d'organites reconnaissables Trois sortes de constituants entrent en jeu pour donner une gamme d images

(*a*) Un materiel amorphe ou fibrillaire, derive du materiel proteique fibrillaire des fibres, qui se condense en certaines zones et s'eclaircit dans d'autres Des plages fortement osmiophiles se continuent avec des secteurs plus pales ou franchement clairs ce materiel semble se degrader et se recondenser de façon anarchique Il apparait frequemment sous forme de masses grossierement spheriques pouvant correspondre aux boules proteiques de Morgagni (Fig 7)

(*b*) Des membranes, probablement derivees des parois rompues des fibres, qui s'associent en donnant des figures complexes (Fig 8)

(*c*) Des depots calciques qui se font dans la substance dense (Fig 9)

Dans d'autres parties du meme cristallin les lesions peuvent consister en un simple gonflement des fibres peripheriques qui contiennent un materiel moins dense et plus granuleux que normalement Ces fibres gonflees correspondent probablement aux cellules de Wedl

L'etude d un grand nombre de cataractes experimentales et humaines sera necessaire pour suivre l'evolution de ces images et preciser leur signification

Travail de la Clinique Ophtalmologique (Directeur Prof J NORDMANN) et de l Institut d Anatomie Pathologique (Directeur Prof L. FRUHLING) de la Faculté de Médecine de Strasbourg

President of India Dr S Radhakrishnan and Prime Minister Nehru arriving at the Vigyan Bhavan Hall to inaugurate the Congress



Commemoration Stamp issued by the Government of India on 3 December 1962 the first day of the Congress

ELECTRON MICROSCOPY

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VERTEBRATE RETINA*

By YAMADA EICHI

Dept of Anatomy Faculty of Medicine Kyushu University, Fukuoka

(*Fukuoka Japan*)

The fine structure of the retinae of the various vertebrates including human adults and foetuses was observed with the electron microscope In this paper the supporting elements within the retina namely the Muller s radial fiber is mainly described

The radial fiber is a large cell with a complicated form extending from the inner surface to the outer limiting membrane of the retina and embedding the neural elements thus forming a framework of the entire retinal structure The capillary within the retina is also sur rounded by this element To the outer side of the retina the cell intervenes between each visual cell At the external surface the terminal bar like junction is observed forming a so called external limiting membrane From this portion the cell extends many microvilli around each base of the inner segment which correspond to the so-called fiber basket of Schultze The basket is particularly specialized and elaborated in the case of turtle retina

The apical cytoplasm usually contains a diplosome The basal cytoplasm is characterized by the presence of the moderately dense network of the tubular agranular reticulum and of the bundle com posed of fine filaments about 50 Å in diameter The reticulum shows two distinct phases namely the portion of larger angular profile about 70 mμ in diameter and of very small round profile

The possible functional significance of the structure is discussed

* Supported in part by a grant from the National Institute of Neurological Deseases and Blindness (U S A) NB-03614 and by a Fight for Sight Grant in Aid of the National Council to Combat Blindness Inc New York

BIBLIOGRAPHIE

1 Cohen A I "Electron microscopic observations on the developing mouse eye I Basement membranes during early development and lens formation *Devel Biol*, 1961 3 297-316

2 Brini A A Porte et M F Stoeckel 1962 Etude au microscope électronique de quelques problèmes d embryologie oculaire chez l embryon de poulet à des stades precoces *Bull et Mem Soc Franç Ophtal* (sous presse)

3 Hunt, H H 1961 A study of the fine structure of the optic vesicle and lens placode of the chick embryo during induction *Devel Biol*, 3 175-209

4 Weiss P and S Fitton Jackson 1961 Fine structural changes associated with lens determination in the avian embryo *Devel Biol* 3 532-554

5 Porte, A, A Brini et M F Stoeckel 1962 La formation du vitré chez l embryon de poulet *C R Soc Biol* 156 909-911

6 Wanko Th and M A Gavin 1959 Electron microscopy study of lens fibers' *J Bioph Bioch Cytol* 6 97-102

7 Resnik R A Th Wanko et M A Gavin 1959 Observations on the lens proteins alpha and beta cristallines *Am J Ophthal*, 48 II, 309-312

8 Resnik R A Th Wanko and M A Gavin 1960 Observations on a cytoplasmic component in lens fibers *J Bioph Biochem Cytol*, 7, 403

9 Cohen A I 1958 Electron microscopic observations on the lens of the neonatal albino mouse ' *Am J Anat* 103 219 246

10 Porte A A Brini et M E Stoeckel 1962 Structure fine de la capsule du cristallin humain Etude de l insertion zonulaire *C R Acad Sciences* (sous presse)

11 Gross J A G Matoltsy and C Cohen 1955 Vitrosin a member of the collagen class *J Bioph and Biochem Cytol* 1 215-220

12 Busacca A 1929 Anatomische und klinische Beobachtungen uber die Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linse *Klin Mbl Augenheilk* 83, 737-757

13 Schwalbe, G 1887 Anatomie der Sinnesorgane Erlangen p 128

14 Virmaux N A Porte et A Brini 1961 Etude enzymatique des fractions mitochondriales du cristallin controlées au microscope électronique *Bull Soc Ophthal France* 708-710

15 Dark A J 1961 Formed elements in the human lens capsule *British J Ophthal* 45 298-306

16 Monahan R H 1953 Channels in the human lens capsule and their relationship to senile cataract *Am J Ophthal* 36 Part II 24-30

17 Brini A et A Porte 1959 Etude du corps ciliaire au microscope électronique *Bull et Mém Soc Franç Ophtal* 55-72

18 Brini A et A Porte 1961 Structure et formation des fibres dans le cristallin normal Leurs modifications dans la cataracte au galactose Etude au microscope electronique chez le rat *Bull Soc Ophtal France* 340-343

19 Brini A, A Porte et M F Stoeckel 1962 Reconstitution d une basale de type capsulaire au contact des cellules épithéliales saines dans la cataracte senile Etude au microscope électronique *C R Acad Sciences* (sous presse)

into the iris stroma in man. In his experiments the anterior chamber was perfused with a solution of Thorotrast for 10 minutes and studied by radiography. The X-ray dense Thorotrast was found concentrated apparently in a system of tubules or channels which suggested the hypothesis that they were connected with venus plexes of the ciliary body or choroid.

The problem of relation of intercellular spaces of the iris stroma to the aqueous humor therefore has received careful attention and the importance of this relation to aqueous humor dynamics because of the possible existence of an outflow facility in the iris has been recognized. It was considered important, therefore, to study this problem further in experiments utilizing the high resolution of the electron microscope and to trace possible pathways by which aqueous humor could come in close relation to the iris capillaries. It was attempted to assess the size and patency of such openings to particles and to test the speed with which substances in the anterior chamber could come into a close functional relationship with the capillary endothelial cells. In addition the state of contraction of the iris to these relationships and processes was investigated.

MATERIALS AND METHODS

Monkeys (Macaca mulata) were used in these studies. A suspension of electron dense particles (Thorotrast 24-26%, thorium dioxide, Testagar and Company, Detroit, Michigan) was injected into the anterior chamber. The size of the particles ranged from about 50–200 Å which is in agreement with the observation of Farraquer and Palade (1962). The distribution of these particles in the iris was studied in electron micrographs to determine the pathway of entrance into the iris stroma and the depth to which they penetrated. Their presence in stromal spaces was considered to indicate that aqueous humor would have free access to those areas with an equal or greater facility. The iris was caused to contract (pupil to dilate) by instillation of solutions of 3% atropine fortified in some experiments by instillation of a few drops of 10% Neosynephrine. It was caused to expand (pupil to contract) by instillation of pilocarpine 4% and eserine 1% into the contralateral eye. In some experiments DFP 0.1% was substituted for the pilocarpine and eserine. Several instillations of each drug were made during 60–90 minutes in which maximum mydriasis or miosis was obtained. One experiment was conducted on normal irides. With the animal under nembutal anesthesia and when a maximum reaction of the iris had been obtained 0.1–0.15 ml aqueous humor was withdrawn from the anterior chamber and replaced by an equal amount of Thorotrast. The eyes were enucleated 3 or 5 minutes after the Thoratrast injection and prepared for electron microscopy. The process of enucleation and fixation required approximately 1 minute which is included in the 3 and 5 minute periods. One experiment was conducted as described above except that after maximum pupillary response had been obtained the eyes were removed and the Thorotrast then injected

INVESTIGATION ON THE POROSITY OF THE IRIS*

GEORGE K. SMELSER and TOYOKO ISHIKAWA†

Department of Ophthalmology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University,

New York, N.Y.

The iris is a large vascular mass of connective tissue which is continually contracting and expanding while bathed in aqueous humor. Much emphasis has been placed on its regulation of the amount of light which falls on the retina, but it may also play an important role in absorption of, or addition to, the aqueous humor. Both of these iris functions are related to its structure. Many efforts have been made utilizing various techniques to discover if the anterior surface of the iris is covered by a continuous, possibly semipermeable, cellular membrane, or is more or less " open " to the anterior chamber. In his summary of iris structure, the importance of this problem was clearly discussed by Davson (1962). Vrabec (1952) reported that the anterior surface of the human iris was not covered by a continuous endothelium, however, Magari (1957) in similar material found evidence of the presence of areas composed of endothelial like cells. Electron microscopic observations of the human iris, by Tousimis and Fine (1959b), failed to identify a specific cell type covering the anterior surface, and demonstrated some large (up to 10 μ) openings in the surface layers. Similar electron microscopic observations by Iwamoto (1960) clearly demonstrated a difference between the anterior surface of the rabbit iris and that of the human. In the rabit, an apparently continuous anterior surface layer was found, whereas in man, such a continuous layer of cells was discovered only in some areas, which suggested that the human iris was covered by a discontinuous or lace like cellular covering with large interspaces. Gregersen (1959, 1961), suggested that the iris stroma was " open " to the aqueous humor only in the crypts. He investigated the relationship of intercellular spaces in the iris stroma by injecting Dextran into the anterior chamber and determining the degree to which it entered the iris by study of histologic sections, stained to demonstrate the Dextran. These experiments led him to conclude that the colloid entered the iris stroma of rabbits and man with considerable ease. Professor Francois (1960) described a system of channels, or passages, leading from the anterior chamber

* This investigation was supported by a research grant NB 01202-07 from the National Institute of Neurological Diseases and Blindness of the National Institutes of Health, Public Health Service.

† Fellow, Fight for Sight Research Fellowship No. F-157 (C2).



Figure 1 Section of an expanded iris adjacent the anterior chamber (AC) five minutes after injection of Thorotrast Note the thin overlapping segments of surface non pigmented stroma cells (NP) and the tortuous cl fts between them filled with Thorotrast particles Large intercellular spaces are seen deep r in the stroma P pigmented stroma cells X 17 000

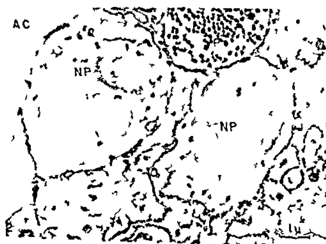


Figure 2 Sect on of a contracted i is adjacent the anterior chamber (AC) fixed five minutes after injection of Thorotrast The surface cells are rounded in this figure but the narrow clefts between them are filled with Thorotrast particles which have pen trated into the larger spaces deeper in the stroma P pigmented stroma ce l NP non p gmented stroma cell X 16 000

into the enucleated eye in which no vascular circulation existed The irides were then fixed after they had been in contact with the Thorotrast suspension for 4 minutes The electron microscopic observations were made with a Siemens Elmiskop 1, on sections fixed in 1% OsO_4 embedded in either Araldite or Epon, and stained with lead or uranyl acetate The original magnification ranged from 5,000 to 18,000, which was then enlarged 3-4 times photographically

RESULTS

GENERAL STRUCTURE

The surface of the monkey iris consists mainly of branching, very thin, expanded portions of non pigmented iris stroma cells There was no indication that they were a cell type distinct from the stromal cells found elsewhere in the iris They and the other cells of the iris do not appear to be firmly attached to each other Desmosomes were not observed The iris stroma consists of 2 cell types, non pigmented and pigmented (Figs 1 through 5) These are approximately equal in size and, in many instances, the nuclei are extremely lobulated (Figs 2, 5) The non pigmented cells are characterized by branching, expanded cytoplasmic extensions and contain Golgi apparatus, centrioles and endoplasmic reticulum with RNP-particles The pigmented cells have relatively small amounts of ordinary cytoplasmic organelles They are richly supplied with elongated pigmented granules (Fig 1) which were described earlier in the monkey by Tousimis and Fine (1959a) Fine filamentous structures were seen between pigment granules No basement membrane was found on the surface of either of these cells The non pigmented and pigmented cells frequently show a very close and interesting relationship to each other, with the pigmented cells to a high degree enclasped or nearly surrounded by a non pigmented cell (Fig 4) Therefore, the anterior surface of the iris is mainly covered by branching, expanded portions of non pigmented cells The cells near the anterior surface of the iris are closer together and the intercellular spaces, therefore narrower than those found in the more porous internal part of the iris, where spaces of 2 4 μ and in some cases much more in diameter were found The cells at the surface of the iris overlap each other in an irregular manner The very narrow intercellular space is, therefore, represented frequently as a long diagonal cleft which does not open directly into the more porous central area of the stroma (Fig 1) In addition to these cells, many nerves were seen in the iris stroma, but no synapses could be identified with certainty, except in relation to the sphincter and dilator muscles Synaptic vesicles (Fig 3) were seen in some fibers but the cellular relationship in these places was not clear Fine collagen fibrils are sparse and found irregularly arranged and distributed throughout the stroma In some instances, collagen fibrils could be seen arranged around the capillaries

Capillaries of usual size, about 10 μ, in diameter were found in the anterior layer of the stroma, but near the pigmented epithelium large, 70 μ diameter, vessels were frequent The walls of the capillaries are



Figure 5 Pigmented and non pigmented stromal cells in midstroma of an expanded iris This eye was enucleated and Thorotrast injected into the anterior chamber of the isolated eye four minutes before fixation The Thorotrast is well distributed not only throughout the large stromal spaces but in the narrow clefts separating the intimately related pigmented (P) and non pigmented (NP) cell shown Note the presence of a cilium (C) on a stromal cell as well as the highly lobulated nucleus cf collagen fibrils X 21 000

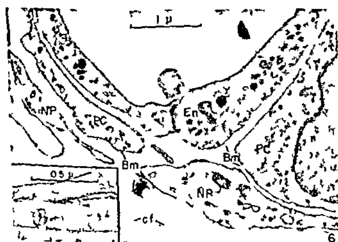


Figure 6 Section of a portion of a capillary near the dilator muscle No Thorotrast had been injected Note the pericapillary cells (PC) surrounded by a basement membrane (BM) and the non pigmented cell (NP) located more peripherally Collagen fibers (cf) X 36 500

Figure 6 insert Portion of a capillary endothelial cell showing pinocytotic vesicles in the process of formation which contain Thorotrast particles Below them the basement membrane is filled with Thorotrast X 72 000



Figure 3 Section of a portion of an iris bordering the anterior chamber (AC) showing an opening or micro-crypt in the surface This specimen is from a contracted iris into which Thorotrast was injected after the eye had been enucleated Four minutes later it was fixed for study Wide openings lead from the anterior chamber into the intercellular spaces of the iris stroma This probably represents the "open" area described by Iwamoto (1962) and the entrance to channels described by Magari (19[illegible]7) and François (1960) Nerve (n) with synaptic vesicles × 15 000



Figure 4 A pigmented (P) and non pigmented stroma cell (NP) showing the close relationship between the two Similar relations may be seen in Figures 1 and 2 × 17 600



Figure 7 Section through the anterior portion of the dilator muscle (D) of an expanded iris Thorotrast had been injected into the anterior chamber *in vivo* 5 minutes before fixation Note the numerous Thorotrast particles on the dilator fiber cell Delicate fibrils may be seen in the dilator cell cytoplasm and pigment granules deeper in the cell Non pigmented stromal cell (NP) capillary (Cap) nerve with synaptic vesicles (n)

X 22 000

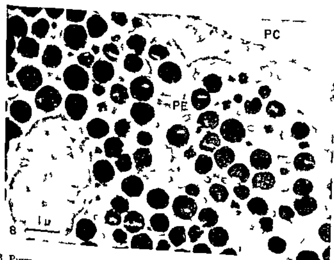


Figure 8 Pigment epithelium of the posterior surface of an expanded iris Thorotrast particles are seen in the posterior chamber (PC) and in the basement membrane covering the pigment cells Note that excepting for a very few particles near the posterior surface the thorium dioxide has not entered the space between the two pigment epithelial cells.

X 17 500

moderately thin, but contain no pores Capillaries are more frequent near the anterior surface in the pupillary zone than they are in the peripheral zone The endothelial cells are surrounded externally by a *basement membrane* in which is embedded a discontinuous layer of thin pericapillary cells (Fig 6) which appear to be distinct from the non pigmented stromal cells Their presence distinguishes these vessels from those of the ciliary muscle, Ishikawa (1962a) They are less numerous than are retinal pericytes, Ishikawa (1962b), and their cytoplasm somewhat less differentiated However, in the regions where their cytoplasm is thickest they also may be seen to have an inner (endothelial) side which is quite homogeneous, with just a suggestion of a fibrillar composition The cytoplasmic vessicles and organelles are concentrated in the outer half or the cell (Fig 6) External to the basement membrane other non pigmented stromal cells were found partially surrounding the capillary, appearing as a letter C in cross sections of the vessel These stromal cells form an adventitia of cells definitely oriented in a pericapillary fashion with, however, intercellular spaces clearly visible between them

No striking difference was observed in the fine structure of the contracted and expanded iris However, the anterior surface cells may be somewhat thinner, and therefore, more expanded when the iris as a whole is extended (Figs 1 and 2) Some corrugations were observed in the posterior surface of the contracted iris In these infolded regions, the cells deep in the stroma appear more compact The electron microscope, however, due to the limited areas which can be studied, does not lend itself well to this type of observation

PENETRATION OF THOROTRAST INTO THE STROMA

Thorotrast particles injected into the anterior chamber were found to penetrate all parts of the iris stroma almost instantly In an experiment terminated 5 minutes after an *in vivo* Thorotrast injection, the particles were found in or on the basement membrane of the *dilator muscle* (Fig 7), and *throughout the stroma* anterior to it Although some Thorotrast had entered the posterior chamber, the particles had penetrated only a very short distance between the pigmented epithelial cells of the posterior iris surface (Fig 8) and did not reach the anterior surface of these cells This result was confirmed in experiments terminated only 3 minutes after injection of Thorotrast into the anterior chamber The particles enter the stroma between the cells only on the anterior surface and in all portions of the iris studied They were found in large numbers traversing the narrow complicated clefts between the cells near, and on, the anterior surface They were distributed widely, and less densely, in the larger spaces deeper in the iris stroma

Five minutes after injection, the particulate material had not only penetrated the full thickness of the stroma, but also between the pericapillary cells, both layers of the basement membrane material around the endothelial cells, and into the endothelial cells themselves,

Prof H Arruga—Discoure prononce le jour de l'inauguration du Congres, au nom des oculistes de l'Europe

Monsieur le President,

Chers confreres Mesdames Messieurs

C est avec une profonde gratitude que j accepte l honneur de parler au nom des oculistes europeens

Mes premiers mots sont diriges respectueusement a notre President, en lui rendant hommage de reconnaissance pour avoir bien voulu presider l inauguration du Congrès

A nos confières de l Inde nous leur faisant savoir combien nous sommes contents d etre parmi eux en leur temoignant nos remerciements pour l accueil si affectueux qu ils nous ont reserve

L organisation d un Congres tel que celui ci est tres difficile mais nous voyons avec satisfaction que tout se deroule parfaitement

Nous sommes venus ici pour apprendre les uns des autres tout ce qui peut etre au benefice de nos malades mais aussi nous avons un grand interet a serrer la liaison d amitie entre nous

A cet effet aussi nous vous invitons a assister a nos societes ophtalmologiques lesquelles annuellement se reunissent soit a Oxford soit a Paris, à Heidelberg, à Bruxelles en Suisse en Italie en Espagne etc

Toutes les Societes nationales ont beaucoup de membres etrangers et la Societe Française meme a plus de membres etrangers que français Vous serez toujours recus affectueusement

Pour terminer c est en interpretant la pensee des oculistes europeens que je vous invite à venir chez nous ça serait au bien de nos malades et de notre amitié Nous ne ferons qu accomplir le conseil supreme aimez vous les uns les autres

Dr Milton L Berliner—Representative from U S A

Mr President Ladies and Gentlemen

Namaste

This classic Indian salutation which I am instructed is not easily translated but which carries within itself both respect and the warmest greetings exactly expresses my feelings at this moment I appropriate it with delight in saluting each one of you

I am highly privileged to have been asked to address this Congress as the representative of the United States of America First on behalf of our American delegates and members permit me to thank our Indian colleagues members of the India Ophthalmological Society and indeed the hospitable Government of India itself To the President Kiran Sen to the Secretary General Y K C Pandit and to all the other members of the organizing committees special gratitude is in order Their work will make this Congress memorable in its awe inspiring setting as well as in its aims and purposes

Many of us Westerners who have never before visited India are now permitted a significant and direct contact with a civilization more ancient than our own very different from what we have known Before gathering together for the Congress some of us have stood fulfilled before one of the Seven Wonders of the World the incomparable Taj Mahal a monument over three hundred years old which because of its unique and serene beauty symbolizes our hosts and belongs as it were to all of us And here in Delhi and New Delhi we have gazed in admiring silence at the

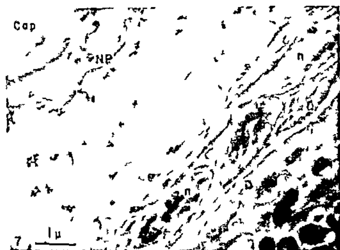


Figure 7 Section through the anterior portion of the dilator muscle (D) of an expanded iris Thorotrast had been injected into the anterior chamber *in two* 5 minutes before fixation Note the numerous Thorotrast particles on the dilator fiber cell Delicate fibrils may be seen in the dilator cell cytoplasm and pigment granules deeper in the cell. Non p gmented stromal cell (NP) capillary (Cap) nerve with synaptic vesicles (n) X 22 000

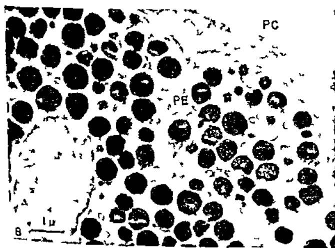


Figure 8 Pigment ep thelium of the posterior surface of an expanded iris Thorotrast particles are seen in the posterior chamber PC) and in the basement membrane covering the pigment cells. Note that excepting for a very few particles near the posterior surface the thor um dioxide has not entered the space between the two p gment epithelial cells. X 17 500

where they were found in pinocytotic vesicles None were found in the capillary lumen The granules tend to accumulate on surfaces of the cells and fibers and especially in the endothelial basement membranes Pinocytosis of the granules had taken place in both the pigmented and non-pigmented stromal cells

Thorotrast was injected into two eyes, with normally distended irides and allowed to remain *in vivo* for 10 and 20 minutes respectively to determine whether the thorium dioxide particles actually entered the capillary lumen This was found to occur slightly in the 10, and to a greater degree in the 20 minute experiment Thorotrast particles were found abundantly in pinocytotic vesicles in the endothelium and even within the lumen itself A few Thorotrast particles also were found between the endothelial cells where they unite However, none were seen to enter the capillary lumen at this point because of the tight apposition of the cellular membranes at their attachment which forms a terminal bar

The extent and speed of particulate penetration into the iris was not appreciably less in the freshly enucleated eye, than *in vivo* Four minutes after Thorotrast injection into the enucleated eye, particles were found in the deeper parts of the iris, and even in pinocytotic vesicles of stromal and endothelial cells, which apparently survived a few minutes after enucleation Both in this and in the *in vivo* experiments, the degree of contraction or expansion of the iris did not affect the ease or rate of penetration of the particles into the iris sufficiently to be detectable by these essentially qualitative observations

The results reported were all obtained in experiments on the Macaque monkey iris Identical, although fewer, experiments were also made on cat eyes, with the same results

Discussion

In addition to the data obtained in the experiments with Thorotrast, other observations confirm some earlier reports on iris structure, and suggest how some apparently contradictory views may be reconciled The anterior surface of the monkey iris is covered generally by flattened, non pigmented stromal cells, which are interrupted occasionally by areas in which micro crypts lead openly into the stromal interstices Such openings and channels were also seen by Tousimis and Fine (1959b), and may very well be a counterpart of the canalicular system described by Magari (1957) and Francois (1960) who used other methods The more compact areas could certainly give the appearance, especially when silver was used in whole flat mounts of a continuous endothelial covering These areas also may be the type described by Iwamoto (1960), in his human material as non pigmented cells forming the iris surface These were a part of a felt work of deeper stromal cells forming a ' Raumgitter —a 3 dimensional framework of stromal and surface cells It was only in experiments with particulate material that even the more compact areas of the surface cells were found to be completely porous, due to the facility with which material moved into

the stroma between the cells In general, the anatomical relationship in the monkey iris was found to correspond completely with that in man One of us (T I) has studied normal human iris from 6 eyes in which the same basic pattern was found as has been described here with reference to the monkey

Some structural features were intriguing and strongly suggestive of a special functional relationship The close approximation of the pigmented and non pigmented cells is one Another is the concentric arrangement of pericapillary cells some within, others external to, the endothelial basement membrane Those within the basement membrane seem to be a special cell type similar in some respects, to the retinal pericytes rather than simply a perivascular stromal cell as suggested by Tousimis and Fine (1959a) A third is the paucity, or absence of desmosomes between stromal cells suggesting that their relation to each other may not be fixed but constantly changing, possibly in relation to movement of the iris

These experiments attempted to combine a physiological study with a morphological technique in investigating the porosity of the anterior surface of the iris Observation of a cleft, or absence of an apparent space between cells in an electron micrograph cannot always be interpreted as proving the existence or absence of a physiological path ay Spaces may and probably do open and close *in vivo* For this reason, resort was made to the use of electron dense particles to trace pathways utilizing them as one does chips of wood or dyes to trace the direction of flow of water in swamps or underground rivers Experiments using Thorotrast in this way may be regarded as reasonably physiological if the duration of the experiment is short Phagocytosis of Thorotrast indicates that it is recognized as a foreign, although moderately inert material The question of a surface covering of the iris which could serve as a barrier to aqueous humor appears to be resolved in these experiments The iris is open to the anterior chamber not only in its crypts but throughout its entire surface Even the more compact endothelial like areas seen with some techniques, are open between all cells

The evidence from the experiments in which the Thorotrast was exposed to the iris for 10 and 20 minutes shows that substances within the iris stroma are in fact, removed by the iris vessels The major movement across the endothelial cells is via vacuoles forming through out the external surface of the endothelial cells This is somewhat different from the behavior of an entirely different type of cell Descemet s endothelium when exposed to Thorotrast Donn et al (1961) found that Thorotrast was mainly transported from intercellular clefts of these cells around desmosomes which blocked their passage between the cells In the present study no direct inter endothelial cell pathways were seen possibly these are opened intermittently as described by Majno and Palade (1961) in capillaries during inflammation

The porosity of the iris stroma and its anterior surface is apparently sufficient so that penetration of the particles can occur by diffusion

unaided by a flow in the iris spaces into the capillaries However, pinocytosis was observed to have taken place in the enucleated eye, and doubtless movement of stromal cells with respect to one another occur, and could affect the movement of fluid in the intercellular spaces Two observations of a single cilium each (Fig 5) is interesting, but is not thought to indicate that fluid movement is appreciably affected by this means

The experiments described here offer a supplement to, and are in agreement with, those of Gregersen excepting that the present data emphasize the porosity of the entire iris surface The use of Thorotrast and electron microscopy has been advantageous because of the great precision with which the particles can be located and because their size demonstrates more strikingly the open structure of the iris

That contraction or expansion of the iris apparently fails to affect *the porosity of its stroma, is of interest and importance If the iris* vasculature does play a significant role in aqueous humor dynamics, this would not be affected by changes in shape of the iris, which might even facilitate exchange of intrastromal and anterior chamber materials by mechanical mixing

We may regard the iris as an extremely porous and richly vascular structure, floating in the aqueous humor, which has at all times an essentially unimpeded access to the capillary network It seems necessary to consider this in relation to problems of aqueous humor dynamics, particularly to the process of outflow This becomes clear in the light of a discussion by Barany (1962) who pointed out that current estimates of the rate of fluid absorption into the iris vessels are based on very dubious assumptions No reliable data on this actual absorption rate exists Barany stressed that a rise in intraocular pressure would decrease the area of the capillary bed in which fluid left the vessels, due to intra-vascular hydrostatic pressure and would simultaneously increase the area from which fluid would be absorbed from the iris to be carried out of the eye This shift towards increased reabsorption would mimic a true facility of outflow indistinguishable by tonographic methods, from outflow through the chamber angle Thus reabsorption through the iris could well be very important and a clarification of the anatomical basis for it is indicated

The present experiments show that, in the monkey, a very extensive blood aqueous barrier exists composed of the capillary endothelial cells of the iris to which the aqueous humor has free access, and even particulate materials in the aqueous humor enter these capillaries

REFERENCES

Davson H (1962) The Eye Vol I *Vegetative Physiology and Biochemistry* Academic Press Inc , London

Donn A, Kaye G I Mallett N M and Pappas G D (1961) Pinocytosis in the Rabbit Corneal Endothelium *A M A Archives of Ophthalmology* 66 835-840

Farquhar M G and Palade G E (1962) Functional Evidence of the Existence of a Third Cell Type in the Renal Glomerulus *Journal of Cell Biology* 13 Phagocytosis of Filtration Residues by a Distinctive Third Cell 55–87

François J Neetens A and Collette, J M (1960) An Unknown Canalicular Network of the Iris Revealed by Microradiography *American Journal of Ophthalmology* 49 1267–1278

Gregersen E (1959) Elimination of High and Low Molecular Dextran Fractions from the Anterior Chamber and Iridic Stroma of Rabbit Eyes *Acta Ophthalmologica* 37 35–48

Gregersen E (1961) On the Imbibition of the Human Iris Stroma with the Aqueous Humour *Acta Ophthalmologica* 39 623–625

Ishikawa Toyoko (1962a) Fine Structure of the Human Ciliary Muscle *Investigative Ophthalmology* 1 587–608

Ishikawa, Toyoko (1962b) Fine Structure of Retinal Vessels in Man and the Macaque Monkey Investigative Ophthalmology 2 1–15–1963

Iwamoto T (1962) Electron Microscopic Studies on the Cells in the Iris Stroma and on the Anterior Endothelium of the Normal Human Iris *Japanese Journal of Ophthalmology* 6 50–66

Magari S (1957) Zur Struktur des Stromas der Iris und zur Frage eines Endothels an ihrer Vorderflache v *Graefe s Archiv fur Ophthalmologie* 159 257–276

Majno G and Palade G E (1961) Studies on Inflammation 1 The effect of Histamine and Serotonin on Vascular Permeability An electron microscopic study *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology* 11 571 605

Tousimis A J and Fine B S (1959a) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components *Archives of Ophthalmology* 62 974–976

Tousimis A J and Fine B S (1959b) Ultrastructure of the Iris An electron microscopic study *American Journal of Ophthalmology* 48 397–417

Vrabec Fr (1952) Sur la question de l endothelium de la surface anterieure de l iris humain, 123 20–30

SUMMARY

The structure of the monkey iris was studied with respect to the nature of its anterior surface and the cells and vessels of the stroma The entire anterior surface was found to be completely porous to particles (50–200 A) of thorium dioxide Thorotrast injected into the anterior chamber was found within 3 to 5 minutes in all parts of the iris stroma down to the dilator muscle including vesicles in the capillary endothelial cells Ten to 20 minutes after Thorotrast was injected into the anterior chamber the particles were found within the lumen of the capillary itself They apparently crossed the endothelial cells either in vesicles or as free particles in the cytoplasm They were not found between the endothelial cells These experiments are interpreted to indicate that the iris is a completely porous structure The iridial capillaries are therefore freely exposed to aqueous humor and may play a role in the removal of fluid from the eye Contraction or expansion of the iris induced by miotics or mydriatics had no apparent effect on the porosity of the stroma as demonstrated in this manner

ELECTRON MICROSCOPIC OBSERVATIONS ON CHOROID, PIGMENT EPITHELIUM AND PECTEN OF THE DEVELOPING CHICK

J. FRANÇOIS, M. RABAEY and A. LAGASSE

(Ghent, Belgium)

I CHOROID

In the choroid of the chick embryos (16–19 days of incubation) the ultrastructure of fibroblasts, endothelial cells and melanin containing cells (melanoblasts) present several common features. The abundant *endoplasmic reticulum is a widely branching system* of hollow spaces. The membranes are generally studded at the outside with Palade granules, often lying at regular intervals. Some portions are narrow, but more large cisternal profiles also occur. *The narrow* membranes are seldom arranged in parallel rows. The Golgi system, which is often located in the cell body close to the nucleus is well developed and a large number of small vesicles (micro and macro vesicles) are scattered all over the cytoplasm. The mitochondria are not abundant and sometimes only contain a few cristae. The nucleus is rather large and contains one or more irregular central nucleoli. In the nuclear membrane several, sometimes large pores are present.

The long and slender processes of the fibroblasts form *in the* embryonic choroid a very complicated network. Sometimes the cytoplasmatic processes measure only 300 mμ in width. They are very irregular, anastomosis and branching are commonly encountered. The surface, always covered by a plasma membrane, is extremely irregular. In most cases the structure of the melanoblasts is more compact and less branching of the cytoplasmic processes occurs.

A clear outline of vessel structure was not easily established in the embryonic *choroid. After hatching, a more compact structure* with vessels of different size, sometimes containing smooth muscle cells, is found. Collagen fibres are much more abundant and the chromatophores have a tendency to arrange themselves around the vessels.

II RETINAL EPITHELIUM

Since the retina was removed before the embedding, the developing cell processes *and the superficial of the retinal epithelium* cells are removed or damaged. Following Yamada's nomenclature (1961) we were able to distinguish on our sections three different zones in the retinal epithelium cells of a 19 day chick embryo: a basal, a nuclear and an apical zone. The basal layer contains a large number of tubular invaginations of the basal plasma membrane and also numerous

vesicles of different size The invaginations and vesicles belong to the smooth surfaced endoplasmic reticulum which is extremely well developed in the basal layer of the pigment epithelium In the 16 day embryo the tubules are much larger The basal cytoplasm is here reduced to narrow irregular dense processes reaching the basement membrane The basal layer does not contain mitochondria or melanin granules The oval or slightly elongated mitochondria are situated in the nuclear layer The nucleus is oval with one or two nucleoli In the nuclear membrane unusual large pores are present The melanin granules are present in both nuclear and apical layer and seem to be in a far advanced stage of development even in the 16 day embryo At many sites in the cytoplasm are elongated Golgi like lamellae and small vesicles They are situated in the nuclear and apical layer, but never a well developed Golgi system is formed

Bruch s membrane is already developed in the 16 day embryo In the 16 day embryo it measures 1,7μ in the 19 day embryo 3μ The structure of this layer is not entirely the same as in the retina of the frog (Porter and Yamada 1960) the turtle (Yamada, 1961) and the rat (Bernstein, 1961) In the chick embryo we were able to observe following layers Beneath the basal plasma membrane with its many infoldings and invaginations a distinct basement membrane is seen The connective tissue between the retinal epithelium and the capillary endothelium represents the true membrane of Bruch A more dense layer with many interruptions which corresponds probably to the elastic tissue is situated not far from the endothelial wall At some places a second fine layer covers the inner surface of the endothelial cells This endothelial sheet covered on both sides with its plasma membrane is locally very thin

PECTEN OCULI

We are still occupied in a detailed study of the ultrastructure of the pecten in the developing chick eye Recently a beautiful study on the same subject was made by O Rahilly and Meyer (1959) These authors studied the developing pecten of the chick eye histologically in serial sections at every stage up to 43 They also applied histo chemical techniques According to them the pecten begins to fold at stage 35 Melanin granules are first seen at stage 36 By stage 37 the pecten is still predominantly cellular and pigment is scarce From this stage on the degree of pigmentation increases considerably in a rather short time which makes the developing pecten a good tissue for studying melanin formation in the cell

The results of our electron microscopic observations will be published more extensively elsewhere Here we restrict ourselves to a short description of the ultrastructure of the pigmented cells of the so-called intervascular tissue from a 14 day chick embryo These pecten cells have some features in common with the ciliary epithelium cells facing the posterior chamber (Pappas Smelser and Brandt 1959) The surface facing the vitreous is lined with two membranes, the

proper plasma membrane which surrounds the whole cell and a continuous inner limiting membrane On the surface of the cell no infoldings are seen Between neighbour cells however large intracellular spaces occur In this spaces many processes and folds of the cytoplasm interdigitate more or less with those of the neighbour cells The nuclei are large and oval with irregular nucleoli In the cytoplasm there are large rough surfaced cisternae of the endoplasmic reticulum Smooth surfaced small vesicles, Golgi lamellae and mitochondria are also present

REFERENCES

Bernstein M H (1961) In The Structure of the Eye, of G K Smelser, Ed Academic Press New York and London, p 139

O Rahilly, R and Meyer, D B (1959) *Acta Anat* 36, 20

Pappas, G D, Smelser, G K and Brandt, P W (1959) *Arch Ophth* Chicago 62 959

Porter K R and Yamada F (1960) *J Biophys Biochem Cytol*, 78, 181

Yamada E (1961) In The Structure of the Eye, ' of G K Smelser, Ed Academic Press New York and London p 73

THE ULTRASTRUCTURE OF BRUCH'S MEMBRANE

GARRON, L K, M D (*Oakland, U S A*)

The electron microscope reveals details of Bruch s membrane (lamina vitrea) which were not possible with the light microscope It should be stated at the outset that this structure is not a membrane in the strict definition of the term There are at least five distinct structural zones making up what has been known as Bruch s membrane

Immediately beneath the pigment epithelium is a thin structureless basement membrane External to this layer is a wider zone containing loosely meshed fibrils of collagen which show a periodicity of around 400 A Outside of this collagenous layer is a denser zone of elastic tissue which appears to be embedded in a granular material This layer is possibly some type of a mucopolysaccharide protein complex Exterior to the elastic layer is another zone of collagen fibrils Finally another basement membrane is found beneath the endothelium of the choriocapillaris In the gaps between adjacent choriocapillary vessels the basement membrane is absent and strands of collagen fibrils extend into the choroid proper and around the capillaries Around the posterior segment the elastic layer is broken up into dense lines clumps and bodies which suggest possible calcific changes This may represent so called basophilic staining of Bruch s membrane so frequently seen with the light microscope

THE ULTRASTRUCTURE OF RETINAL RECEPTORS AND OF RETINAL SYNAPTIC CONTACTS

SJOSTRAND, FRITIOF S (*Los Angeles*)

The ultrastructure of the receptors of the retina will be discussed with particular reference to the light sensitive outer segments and the synaptic bodies of the receptors The synaptology of individual receptors will be discussed as analyzed by means of three dimensional reconstructions from serial sections The relationship between receptors neurons and Muller cells will be demonstrated and the location of the extracellular space in the retina will be discussed

DISCUSSION

AN ELECTRONMICROSCOPIC STUDY ON LENS FIBERS IN SEVERAL ANIMALS

HIDEHISA FUJIYAMA M D TANETADA FUTAGAMI M D

Department of Ophthalmology School of Medicine Hokkaido University (*Sapporo Japan*)

In contrast to other tissue cells in the lens fiber of the eye, a special connecting system is seen between the fiber cells It was noted that the said connecting system is prominent in man and rabbit whereas in love birds and gold fish only a token of the system was seen The electronmicroscopic findings on the above 4 animal lens fibers will be dealt with in the present paper

LENS FIBERS IN MAN

As may be seen in the figures between each lens fiber a formation of the so called intercellular bridge was not seen and each fiber is connected with the adjoining fiber directly along a single line The curve of the fiber may be accounted for as a result of pressure in the preparation of the material As a special point of interest the authors wish to indicate that each fiber has protuberances binding each fiber closely together In Fig 1 the protuberances appear as dots however in Fig 2 there is little doubt as to the presence of the protuberances Moreover each lens fiber has its protuberances deeply embedded in the adjoining fiber It is conjectured that this system is a necessary formation for a close liaison between each fiber In Fig 2 the maximum length of the protuberance was approximately 1 200mμ and its width was approximately 300mμ Of course these figures would show different values in accordance with the angle of cutting and does not necessarily indicate the true dimensions of the protuberance itself

Fig 3 is a section preparation in the vicinity of nucleated fibers while Fig 4 shows a cross section of the lens fibers In both cases numerous protuberances are seen

RABBIT LENS FIBERS

Fig 5 shows a longitudinal section of the fiber Fig 6 shows a cross section of the fiber As indicated by arrows while protuberances may be seen here and there it would seem that the number is smaller than that in man lens fiber Further as may be seen in human eye (Figs 1 2 3 & 4) there are some protuberances which appear as dots separated from the fiber membrane The author is of the opinion that

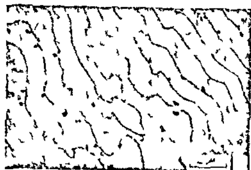


Fig 1 Man, lens fibers a good deal of dot like protuberances are seen Magnification ca 8 000 x



Fig 2 Man lens fibers many protuberances and also dot like ones are seen Magnification ca 8 000 x



Fig 3 Man, lens fibers this shows protuberances in nucleated fiber cells Magnification ca 8 000 x



Fig 4 Man lens fibers a cross section A good deal of dot like protuberances are seen Magnification ca 8,000 x

Kutab Minar Lal Kila the famous Red Fort and perhaps most imposing of all the Jama Masjid We have experienced the venerable past and the urgent present in a striking co-existence — this is the India we have for so long hoped to see for ourselves

At this very moment the world as a whole is beset with those perils that result from international misunderstandings Guns again have just thundered in our ears A vision still greater than that bodily one which we as physicians and healers seek to improve and correct is sorely needed on the part of Easterner and Westerner alike

America s own *Ralph Waldo Emerson* a writer particularly receptive to Indian literature and thinking said By necessity by proclivity and by delight we all quote With the encouragement of Mr Emerson s example I will quote to you four lines by a very different sort of poet England s *Alexander Pope*

> Who sees with equal eye as God of all
> A hero perish or a sparrow fall
> Atoms or systems into ruin hurled
> And now a bubble burst and now a world

The words come from Pope s Essay on Man the who seeing with equal eye is man himself Now as we know this poet wrote in the so-called enlightened English Eighteenth Century virtually everything he had to say was salted with cynicism and peppered with irony But the world *does* change Even as we meet here the world is changing Surely we are today more enlightened than to see ourselves as God our mistakes and mi calculations taunt us almost hourly Nor do we see heroes perish and sparrows fall with equal eye though we mark both We today admittedly seek a spiritual 20–20 vision an equal eye like that useful measurement describing good eyesight We watch the bursting of bubbles apprehensively so that the world may not burst also carrying our science our art and our humanities into the last explosion We are no longer so sure that we have begun to be sufficiently enlightened but we are sure that we *wish* to be enlightened And so we must meet and examine together what new frontiers loom ahead in our science even as we pray that older frontiers of hate and suspicion may be set aside as all men learn to see their mutual needs with 20–20 vision

The coming together here of all the delegates is manifestly a vote for the brotherhood of man We are met in good faith we pursue the unselfish ideal of relieving mankind of the burden of disease

We share a pride in the knowledge that we are members of a noble profession gathered in a modern India where 7000 years ago medical treatment of the eye was recorded 000 years B C — so old is the tradition we follow Our obligation still is to stress further research while emphasizing and disseminating the accumulated knowledge of our speciality to younger newly formed countries struggling in misfortune Those who receive eventually return in kind We must train we must teach we must exchange our findings but we must also present the fruits of that *the* vision which only the goodwill of all countries can effect

The spirit of peace *the spirit of charity toward all men* and a passionate regard for brotherly kinship have always marked the higher thought of the country that now welcomes us It is doubly fitting that this early cradle of our science and of responsible mankind was chosen for the meeting place of the XIX International Congress of Ophthalmology In the early Christian era while most of Europe was in darkness Indian medical men produced memorable treatises dealing with healing and surgery Some Western Scholars maintain that modern medicine began in pre Vedic India not in Greece certainly well before the Hippocratic period We can confirm that Sushruta the father of cataract surgery performed couching operations and organized a system of ophthalmologic therapy In our own era India is known as a land conscious of ophthalmological problems serving as a training place for not only its own but for many foreign specialists in the art. The Madras



FIG 5 Rabbit lens fibers a longitudinal section Protuberances are seen sporadically Magnification ca 8 000 4

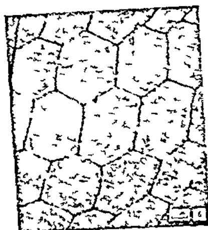


FIG 6 Rabbit lens fibers a cross section Dot like protuberances are seen Magnification ca 4 000 x

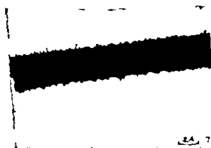


FIG 7 Rabbit lens fibers a pulverized sample Plenty of protuberances are seen Magnification ca 5 000 x



FIG 8 Rabbit lens fibers a pulverized sample A great deal of long protuberances are seen Magnification ca 9 /00 x

these *dots show only* the tips of the protuberances In Fig 5 some protuberances appear to be hollow

Fig 7 and Fig 8 is a pulverized sample (The lens was ground in a mortar and fibers were selected) In both figures the protuberances from the fibers are apparent and numerous It is pointed out that these *protuberances may have been pulled and lengthened* somewhat in the course of separation of the fibers Now, in Fig 7, when the length of the longest protuberance was measured, it was approximately $1{,}200m\mu$ and the width of thickest at the left and was approximately $300m\mu$ Either way these protuberances, as were clearly shown in Fig 2, seem to be embedded considerably deep in the adjoining fiber

LOVE BIRD LENS FIBERS

Figs 9 and 10 seem to be the cross section of the fiber In both figures a limited number of hollow protuberances may be seen The protuberances in question are undoubtedly part of the fiber cell membrane which has *protruded and the main difference,* in structure, as compared with protuberances of man and rabbit, is that a larger number of the protuberances are hollow It may be that their lengths may be shorter However, insofar as the love birds are concerned, since it has been impossible to make pulverized samples so far, we are unable to confirm this point

In Fig 11, in the sites indicated by arrows, there are possible protrusions which may have risen from the fiber membrane There is, however, a possibility that these minor protrusions may have resulted artificially in the course of sample preparations In Fig 12 there are findings which may be a protrusion of the fiber membrane indicated by a *single arrow and findings which may be protuberances as* indicated by double arrows However, in both cases the numbers are minimal

Discussion

A review of findings in the 4 types of lens fiber indicated that the *protuberances* between fibers, which are conjectured to be a means to produce close liaison between lens fibers, are most numerous in man seconded by rabbit In love birds and gold fish, the findings suggest a protrusion *of the fiber membrane rather than the apparent* protuberances seen in man and rabbit lens fiber And while there is a possibility that these protrusions may be artificial if this were not so it may possibly be a primitive form of the protuberances which may have shown its development into protuberances as seen in man and rabbit Either way, even if these protrusions may be considered as protuberances the number as compared against man and rabbit is small

If the above may be accepted as true the protuberances in question may possibly have something to do with the adjustment mechanism of the lens

As is well known, *the* accommodation of the eye in mammals is conducted by a thickening and thinning of the lens, whereas in birds

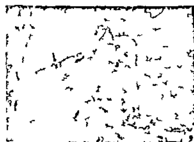


Fig 9 Love bird lens fibers A limited number of hollow protuberances (?) are seen Magnification ca 4 000 x

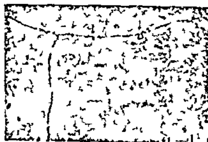


Fig 10 Love bird lens fibers A few hollow and dot like protuberances are seen Magnification ca 4 000 x

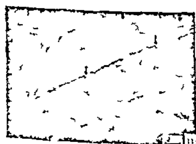


Fig 11 Goldfish lens fibers Two dot like protuberances are seen Magnification ca 4 000 x

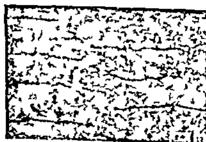


Fig 12 Gold fish lens fibers A few hollow protuberances (?) are seen Magnification ca. 4 000 x

and fish, the accommodation is conducted by the advance or retreat of the lens If this is so, the *interfiber protuberances in man and rabbit* may possibly play a role in the prevention of aberration between the lens fibers during the accommodation of the eye

Material and Experimental methods

1 MATERIAL

45 year old male, normal crystalline lens enucleafed during maxillary cancer operation

Crystalline Lenses of adult albino rabbit, body weight over 2 0 Kg

Crystalline Lenses of approximately 1 year old gold fish and love birds (Urolincha domestica)

2 EXPERIMENTAL METHOD

1 *Section* In the eyeball enucleation for the purpose of obtaining crystalline lens, with the exception of man, no narcosis was administered Hooked forceps and curved scissors used The enucleated eyeball was handled macroscopically or microscopically A razor and forceps were used and placing the eyeball on a slide glass, the eyeball was cut in half at the equatorial zone and the crystalline lens was so separated from the other tissue

The separated crystalline lens was immediately immersed in a 1 per cent OSO buffered at PH 7 4 with phosphate and fixed for 30–60 minutes

Washing was limited to washing off osmic acid from the tissue block surface with buffer solution

Dehydration was conducted for 30 minutes each in a graded series of 50, 70, 80, 90, 100, 100 per cent ethanol

Embedding was conducted with a mixture of 9 1 or 8 2 of n butyl methacrylate and methyl methacrylate

Polymerization was conducted at 35 C for 3 hours, at 45 C for 3 hours and lastly at 60 C for hours Generally, a total of 12 hours was used

Sections were prepared using a microtome (Nippon Denshi Kogaku) and a glass knife The specimens were observed using a Nippon Denshi Kogaku J E M T Type 4 electromicroscope

2 *Pulverizing* Some samples were pulverized without fixing In the majority of cases formaline fixing was used In the case of formaline fixing, unlike in the case of osmic acid fixing, lens fibers adhere to the lens capsule The specimen was divided into 4 parts, namely the capsule side, the top layer cortex fiber, the deep layer cortex fiber and nucleus of the lens

In pulverizing, tissue blocks of appropriate size were placed in a mortar and pulverizing was conducted for 15–60 minutes with continuous drops of distilled water The pulverized milky suspension

fluid was centrifuged for 30 minutes at 2 000 rpm and after checking the absence of filamentous element the supernatant was discarded After which distilled water was added to the sediment and diluted This was dropped on a mesh covered with a collodion membrane, dried and after shadowing with Cr and Pt palladium was observed

REFERENCES

1 Scheieck F Bruckner A (1930) *K HB d Ophth V* 170 Julius Springer
2 Kohner W Lanb r H (1936) *Handbuch d mikroskop Anat d Mensch Hant n Sinnesorgane II* 267 Julius Springer
3 Duke Elder (1951) *Recent Ad ances in Ophth* 311 Mosby
4 Adler (1953) *Physiology of the Eye* 228 Mosby
5 R. Asayama et al (1953) *Act Soc Ophth Jap* 41
6 Sallmann L (1957) *Am J Ophth* 44 159
7 Haeck H. Meifeld O (1958) *Albrecht von graefe s Arch Ophth* 160 20
8 T Tokunaga (1958) *Act Soc Ophth Jap* 1383
9 Wanko T Gavin M A (1958) *A M A Arch Ophth* 60 868
10 Duke Elder (1958) *System of Ophth I* 272 Henry Kimpton
11 Wanko T Gavin M A (1959) *J B B C* 6 97
12 T Okamoto (1959) *Act Soc Ophth Jap* 2602
13 Resink R. A Wanko T Gavin M A (1960) *J B B C* 7 403
14 Albert P Ley et al (1960) *Am J Ophth* 49 67
15 Last R J (1961) *Eugene Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit* 436 Lewis
16 H Fujiyama (1961) *Act Soc Ophth Jap* 2106
17 Smelser G K. (1961) *The Structure of the Eye* 221
18 Gine B S Tousimus A J *A M A Arch Ophth*
19 Duke Elder (1961) *System of Ophth II* 30 Henry Kimpton

ELECTRON MICROSCOPY

Doc MUDR VLADIMIR KOZOUSEK PROF MUDR JAN VANYSEK DR SC

De la Clinique D ophtalmologie De L université J Ev Purkyne (*A Brno*)

Au cours de la discussion sur les possibilités de la microscopie électronique dans l ophtalmologie je voudrais appeler l attention sur plusieurs résultats obtenus à notre clinique Je ne veux pas citer tout notre matériel qui est assez étendu mais je voudrais signaler nos constatations qu il faut comme on le voit dans la litterature concernant la microscopie électronique de l oeil considerer comme uniques, donc importants Il s agit surtout de constatations dans l humeur aqueuse en cas de mélanoblastome de la choroide de constatations dans l humeur aqueuse en cas de cyste pigmentée de l iris et de constatations dans l humeur aqueuse en cas de siderose de l oeil

1 Au cours de l'etude de l'humeur aqueuse en cas de melanoblastome de la choroide nous avons constate dans l'humeur aqueuse le type courant des grains de pigment places librement, qui ne differaient ni en qualite, ni en forme des grains de pigment contenus dans l'humeur aqueuse de controle Par contre nous n'avons pas trouve de grains de pigment dont la forme differait grandement par une coupure dans la direction de l'axe longitudinale constatee chez les grains de pigment en cas de melanoblastome Les grains de pigment dans l'humeur aqueuse en cas de melanoblastome de la choroide etaient donc physiologiques, fuseles, ovales ou spheriques En outre nous avons aussi constate un grand nombre de petits corpuscules d'une grandeur d'a peu pres 50 m μ, donc des corpuscules analogues à ceux que nous avons trouve dans l'etude, du pigment du menaloblastome de la choroide Les petites baguettes uniformes constatées libres ou dans des sucs pigmentes du melanoblastome, n'ont jamais ete constatees dans l'humeur aqueuse en cas d'un melanoblastome de la choroide On peut en conclure qu'il n'est pas possible de confirmer un diagnostic de melanoblastome de la choroide, meme par la mocroscopie électronique de l humeur aqueuse, meme si les petits corpuscules d'une grandeur de 50 m μ, jusqu'a present non decrits, pourrait peut etre dans l'avenir etre importants pour la pathogenese et le diagnostic de cette tumeur (Fig 1)

2 En cours de l'etude de l'humeur aqueuse d'une cyste pigmentee de l iris nous avons a nouveau constate dans l'humeur aqueuse un nombre considerable de grains de pigment En conparaison avec le nombre de grains de pigment dans l'humeur aqueuse normale, leur nombre etait grandement eleve Les grains de pigment étaient de forme physiologique, ils etaient ronds, ovales ou fuseles, sans qu'il fut possible de prouver l existence d'un etue membraneux Les grains de pigment avaient le caractere d une feuille de pigment de l'iris a surface irreguliere et finement bosselee

Qu'il s'agisse de grains de pigment physiologiques ou de grains de pigment de caractere de cyste pigmentee de l iris, ou de grains de pigment du melanoblastome de la choroide, leur marque commune est une surface irreguliere et une compacite caracteristique, plus grande que nous ne sommes habitues de la voir chez les albumines de haut poids molléculaire En cas de cyste pigmentee de l iris nous avons surtout reussi a faire une constatation tres interessante dans l'humeur aqueuse, a savoir des agglomerations de cystes ultramicroscopiques, impossibles a percevoir avec un microscope normal Les cystes ultramicroscopiques sont d une grandeur d'a peu pres 80 a 350 m μ, elles ont un etui tres raide, elles sont regulierement de forme exactement spherique et s accumulent l une sur l autre de façon a former des agglomerations sans aucune regle d ordre Leurs etuis sont si raides que lorsque l'etui a ete detruit et la cyste ouverte, le reste de la cyste garde sa forme, car la cyste semble raidie solidement par son etui, meme si elle se trouve sur les bords de l agglomeration La constatation de cystes ultramicrocopiques en cours de cystes pigmentees de l iris



Fig 1



Fig 2



Fig 3

n'a non plus ete publiee jusqu'a present dans la litterature, elle est interessante pour l etude de l'origine des cystes

3 Au cours de l etude de l'humeur aqueuse en cas de siderose de l'œil nous avons trouve un grand nombre de formations, autrement sans precedent, que nous avons pris pour des composes de fer l'humeur aqueuse en etait pour ainsi dire surchargee (Fig 3)

Dans nos etudes anterieures de l'humeur aqueuse, par exemple dans l'etude des grains de pigment dans l'humeur aqueuse, dans l'etude de l'humeur aqueuse au cours de la maladie de Behcet et en cas d'iritis, dans l'etude de controles normaux de l'humeur aqueuse nous n'avons jamais constate ces matieres en si grande quantite

RÉSUMÉ

1 L'humeur aqueuse du melanoblastome de la choroide Un nombre considerable de petits ronds, d une grandeur approximative de 50 m μ, que nous avons trouves sporadiquement ou par agglo merations sans aucun ordre de dispositions mutuelles

2 L'humeur aqueuse de cyste pigmentee de l iris Les agglo merations de cystes ultramicroscopiques d'une grandeur de 80 a 350 m μ, ayant des etuis tres raides, sont de forme exactement spherique et s'accumulent l'une sur l autre, de façon a former des agglomerations sans aucune regle d'ordre Leurs etuis sont si raides, que si l'etui e t detruit et la cyste ouverte, le reste de la cyste garde sa forme, car les cystes paraissent fixement raidies par leurs etuis et cela meme, si elles sont situees sur le bord de l'agglomeration

3 L'humeur aqueuse de la siderose de l œil

L'humeur aqueuse est pour ainsi dire surchargee de composes, que nous avons pris pour des composes de fer

---

THE EFFECT OF VITAMIN A DEFICIENCY ON THE RETINA OF THE ALBINO RAT

A M LEEMAN and I MOLENAAR

from the Center for Medical Electron Microscopy

and

the Royal Dutch Eye Hospital, State University, Utrecht, The Netherlands

In 1960 Dowling and Gibbons were the first to report the ultra structural alterations in the retinas of vitamin A deficient albino rats Except the decrease in number of visual cells they could only find ultrastructural alterations in the rod outer segments These consist of swelling of the transverse disks resulting in large vesicles and tubules

Next the rod outer segments would lose their cylindrical shape to end as large spheres packed with membranous material What

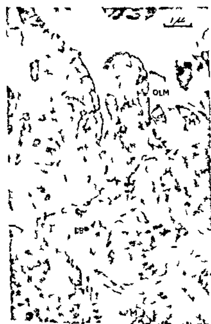


FIG 1 Survey of a degenerating retina Arrow indicates the site in which the ciliary constriction has disappeared DB dense bodies OLM outer limiting membrane N visual cell nucleus M mitochondria × 15 000

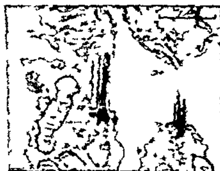


FIG 2a. Bridging of the gap between inner and outer segment



FIG. 2b The ciliary constriction has disappeared Transverse disks are disintegrating in the cytoplasm of the inner segment (arrow) × 34 000

n'a non plus ete publiee jusqu'a present dans la litterature, elle est interessante pour l'etude de l'origine des cystes

3 Au cours de l'etude de l'humeur aqueuse en cas de siderose de l'œil nous avons trouve un grand nombre de formations, autrement sans precedent, que nous avons pris pour des composes de fer l'humeur aqueuse en etait pour ainsi dire surchargee (Fig 3)

Dans nos etudes anterieures de l'humeur aqueuse, par exemple dans l'etude des grains de pigment dans l'humeur aqueuse, dans l'etude de l'humeur aqueuse au cours de la maladie de Behcet et en cas d'iritis, dans l'etude de controles normaux de l'humeur aqueuse nous n'avons jamais constate ces matieres en si grande quantite

RÉSUMÉ

1 L'humeur aqueuse du melanoblastome de la choroide Un nombre considerable de petits ronds, d'une grandeur approximative de 50 m μ, que nous avons trouves sporadiquement ou par agglomerations sans aucun ordre de dispositions mutuelles

2 L'humeur aqueuse de cyste pigmentee de l'iris Les agglomerations de cystes ultramicroscopiques d'une grandeur de 80 a 350 m μ, ayant des etuis tres raides, sont de forme exactement spherique et s'accumulent l'une sur l'autre, de façon a former des agglomerations sans aucune regle d'ordre Leurs etuis sont si raides, que si l etui est detruit et la cyste ouverte, le reste de la cyste garde sa forme, car les cystes paraissent fixement raidies par leurs etuis et cela meme, si elles sont situees sur le bord de l'agglomeration

3 L'humeur aqueuse de la siderose de l œil

L'humeur aqueuse est pour ainsi dire surchargee de composes, que nous avons pris pour des composes de fer

---

THE EFFECT OF VITAMIN A DEFICIENCY ON THE RETINA OF THE ALBINO RAT

A M LEEMAN and I MOLENAAR

from the Center for Medical Electron Microscopy

and

the Royal Dutch Eye Hospital, State University, Utrecht, The Netherlands

In 1960 Dowling and Gibbons were the first to report the ultrastructural alterations in the retinas of vitamin A deficient albino rats Except the decrease in number of visual cells they could only find ultrastructural alterations in the rod outer segments These consist of swelling of the transverse disks resulting in large vesicles and tubules

Next the rod outer segments would lose their cylindrical shape to end as large spheres packed with membranous material What

Prof H Arruga — Discoure prononce le jour de l'inauguration du Congres, au nom des oculistes de l'Europe

Monsieur le President,

Chers confrères Mesdames, Messieurs

C est avec une profonde gratitude que j accepte l honneur de parler au nom des oculistes europeens

Mes premiers mots sont diriges respectueusement a notre President en lui rendant hommage de reconnaissance pour avoir bien voulu presider l inauguration du Congrès

A nos confrères de l Inde nous leur faisant savoir combien nous sommes contents d'etre parmi eux en leur temoignant nos remerciements pour l accueil si affectueux qu ils nous ont reservé

L organisation d un Congrès tel que celui ci est tres difficile, mais nous voyons avec satisfaction que tout se deroule parfaitement

Nous sommes venus ici pour apprendre les uns des autres tout ce qui peut etre au benefice de nos malades mais aussi nous avons un grand intéret a serrer la liaison d amitie entre nous

A cet effet aussi nous vous invitons à assister à nos sociétes ophtalmologiques lesquelles annuellement se reunissent soit à Oxford soit a Paris à Heidelberg à Bruxelles, en Suisse en Italie en Espagne, etc

Toutes les Societes nationales ont beaucoup de membres etrangers et la Société Française meme a plus de membres etrangers que français Vous serez toujours reçus affectueusement

Pour terminer c est en interpretant la pensee des oculistes europeens que je vous invite a venir chez nous ça serait au bien de nos malades et de notre amitié Nous ne ferons qu accomplir le conseil supreme aimez vous les uns les autres

Dr Milton L Berliner — Representative from U S A

Mr President Ladies and Gentlemen

Namaste

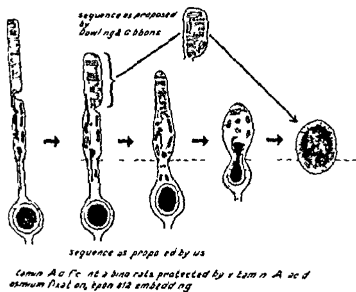
This classic Indian salutation which I am instructed is not easily translated but which carries within itself both respect and the warmest greetings exactly expresses my feelings at this moment I appropriate it with delight in saluting each one of you

I am highly privileged to have been asked to address this Congress as the representative of the United States of America First on behalf of our American delegates and members permit me to thank our Indian colleagues members of the India Ophthalmological Society and indeed the hospitable Government of India itself To the President Kiran Sen to the Secretary General N K C Pandit and to all the other members of the organizing committees special gratitude is in order Their work will make this Congress memorable in its awe inspiring setting as well as in its aims and purposes

Many of us Westerners who have never before visited India are now permitted a significant and direct contact with a civilization more ancient than our own very different from what we have known Before gathering together for the Congress some of us have stood fulfilled before one of the Seven Wonders of the World the incomparable Taj Mahal a monument over three hundred years old which because of its unique and serene beauty symbolizes our hosts and belongs as it were to all of us And here in Delhi and New Delhi we have gazed in admiring silence at the



Fig 5 Sphere containing tubules and membranes dense bodies and mitochondria



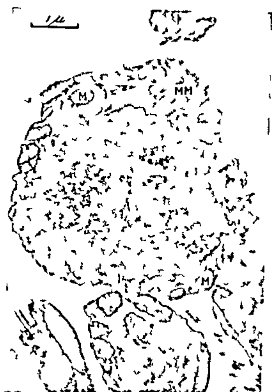


Fig 3 Visual cell nucleus surrounded by cytoplasma containing mitochondria (M) and membranous material (MM) lying outside the outer limiting membrane × 22 000

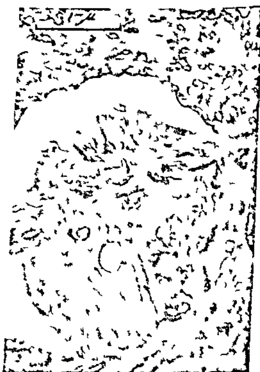


Fig 4 Degenerating visual cell containing membranous material mitochondriae and granular material possibly of nuclear origin

THE ELECTRON MICROSCOPE IN THE STUDY OF ULTRA THIN SECTIONS OF NORMAL AND PATHOLOGICAL EPITHELIUM OF THE CONJUNCTIVA

MASLOVA I P (*Moscow USSR*)

The use of the electron microscope in the study of the fine structure of tissues has opened a new era in pathology

Of major interest are electron microscopic investigations of tissues in various viral infections The electron microscope made it possible to observe the state of viruses in situ and the delicate pathological changes in the structural elements of the nucleus and cytoplasm In the trachoma virus electron microscopic studies are particularly interesting as they bring us nearer to an analysis of intracellular pathology from the viewpoint of a possible effect of the pathogen s toxins on the *cellular system*

The existing works on the use of an electron microscope for the study of ultra thin-sections of a trachomatous epithelium of the palpebral conjunctiva gave in adequate attention to this subject The author describes the material for investigation and before investigating the pathological cells of the conjunctival epithelium affected with trachoma he gives a correct understanding and interpretation of normal conjunctival epithelium as seen through an electron microscope Trachoma brings about considerable changes in the cytoplasm and nucleus of the epithelial cell which are detected with an electron microscope The changes are mostly confined to the nuclei They are subject to increase in number and hypertrophy in the 1st and 2nd stages of the disease as well as to swelling and vacuolisation followed by gradual disintegration in the 3rd stage It is presumably the affection of such an important respiratory system of the cell as is the mitochondrial system containing most of the ribonucleinic acid as well as affection of the nucleoli that has produced a number of subsequent destructive changes in the cellular cytoplasm as disintegra tion of the endoplasmatic network and destruction of chromatin in the nucleus Full destruction of mitochondria and nucleoli was attended with lysis of the nuclear sustenance and all cytoplasmatic components

---

ELECTRON MICROSCOPY OF TRACHOMA VIRUS IN SECTION

MITSUI, Y (*Tokushima Japan*)

This study deals with the morphology and developmental cycle of trachoma virus in yolk sac of chick embryo as studied by electron microscopy in section

In 24 hours after infection huge plaques appear in the cytoplasm of yolk sac cells Initial bodies develop in 24–48 hours and elementary bodies in 48–72 hours

Two kinds of elementary bodies are seen in yolk sac cells. The one is a typical form having nucleoid viroplasm and limiting membrane Another is a dense star type The latter is a very electron dense corpuscle having a coiled round limiting membrane

Three kinds of fission figure can be seen in all kinds of corpuscles namely binary multiple and sporogenous fissions. However the plaques and initial bodies do not seem to develop directly from elementary bodies entered into the host cell They seem to develop from mitochondria of the host cell Thus there is a discontinuity in the life cycle. Therefore even if the elementary bodies develop from plaques and initial bodies by fissions, the developmental cycle as the whole does not seem to belong to fission but it seems to belong to a replication.

eventually happens to these structures and to the remaining inner segments with their nuclei has not yet become clear

We also studied retinas of 2–12 months old albino rats fed on a vitamin A free diet supplemented with vitamin A acid to suppress the general symptoms of the avitaminosis Part of our findings will be discussed in this report

In our micrographs we quite often observed a disappearance of the ciliary constriction resulting in a broad connection between inner and outer segment (Fig II b) We consider this phenomenon to be an essential step in the process of degeneration This does not imply the immediate loss of the ciliary structure itself (Fig II a)

The rest of the visual cell also shows alterations of structure Frequently we see mitochondria lying in the vicinity of the nucleus, containing dark stained particles We also observed osmiophilic bodies not associated with mitochondria, some resembling lysosomes (Fig I)

Another notifiable feature in the degenerating retina is the passing of nuclei through the outer limiting membrane (Fig III) One could consider this as a preparational artefact, but this seems unlikely as we observed this phenomenon only in the avitaminotic retina and there we very seldom found a nucleus that was degenerating in situ

The proposed course of degeneration is summarized in the following text and figures

First the transverse disks degenerate in the same way as described by Dowling and Gibbons, next the ciliary constriction widens to a broad continuity between inner and outer segment Simultaneously one can see mitochondria and possibly lysosomes lying in the vicinity of the nuclear membrane, on which they may have a lytic effect (Figs I and III) Then the nuclei pass through the outer limiting membrane The last stage consists of " spheres " filled with membranes and nuclear material but also with mitochondria (Figs IV and V)

The pigment epithelium seems to play a role in the removal of these " spheres " Large clusters of membranes are found between the processes of the pigment epithelium This, however, needs further evaluation

REFERENCE

J E Dowling and I R Gibbons (1961) The Structure of the Eye p 85 Academic Press New York

ACKNOWLEDGMENT

We should like to thank Prof Dr M I Jansen and Prof Dr J ten Doesschate for their stimulating interest, and Mrs N R Bloomberg, Miss T D van Kooy, and Mr L J Groothand for their skilful technical assistance

in a vacuum chamber so that the atoms of metal which travel in all directions in straight lines deposit themselves over the specimen and its support This is called shadow casting Mention should be made of the method used to obtain very thin sections of tissue suitable for examination in the electron microscope In this effort to obtain thinner and thinner sections information concerning materials which are usually found in lower concentration as in intercellular substances then become unobtainable One way to overcome this loss is to examine thicker sections of tissue with the sacrifice of detail of intracellular structure Examination of the surface of a solid is accomplished by replica methods Replication methods have been used in light microscopy of ocular tissue but not for electron microscopy In electron microscopy this usually consists of making a thin plastic cast of the surface This is then stripped off and shadowcast with a heavy metal Thus upon examination in the electron microscope the irregularities of the surface will stand out in bold relief A number of other techniques and methods of tissue treatment are available or are in the process of development Certain biochemical and histochemical techniques may also be applied to tissues which are subsequently examined in the electron microscope The detail of the electron microscope has given the ophthalmologist a great deal of help in the research of the iris ciliary body, choroid and other structures of the eye Studies of eyes from diabetics have revealed that the fundamental changes in diabetic retinopathy consists of the dilatation of the retinal capillaries in a thin wall of microaneurysm The hyaline thickening of the basement membrane previously considered a primary development is apparently a secondary factor An electron microscope study of normal eyes has shown that there is no extracellular space around retinal capillaries which are surrounded by ganglion cells Metabolic changes in diabetes may lead to degeneration of nerves and the loss of their support allowing capillary walls to dilate and form microaneurysms A more detailed description of the iris is now possible For a long time one has wondered whether there has been a specialized endothelial anterior surface layer, but now that the electron microscope has been used to examine the surface of the iris we know that the cells present on the anterior surface of the iris are identical with the pigment contained in non pigmented stroma cells These cells however do not form a continuously cellular covering and there are openings into the iris stroma The thick covering which has long been known to characterize the iris vessels consists of fibers identical with those found throughout the iris stroma All of the iris blood vessels have been observed to present structural characteristics of capillaries The nerves found in the iris stroma included both myelinated and nonmyelinated fibers The anterior and interior layers of iris epithelium are separated by spaces containing microvilli which project from the epithelial cells Numerous intracellular spaces have been found between the cells of the posterior epithelial layer The free surface of the posterior epithelial layer is covered by a membrane like structure The electron microscope study of iris tissue by means of ultra thin sections gives detailed

ELECTRON MICROSCOPY

Dr ROLAND I PRITIKIN (*Illinois, USA*)

This discussion emphasized the fact that before the discovery of electron microscopy it was believed that not much could be added by research work to our knowledge of the microscopic anatomy of the eye This has been changed since the invention of the electron microscopes used in the study of the finer anatomy of the eyeball, and adnexa, and also relates some of the practical sides that have resulted from the discovery of the electron microscope The techniques emphasized in the electron microscope differ from those of the light microscope The limitation of the eye to see is overcome by the use of a magnifying lens The electron microscope can magnify 250 times as much as an ordinary light microscope Light rays are replaced by a beam of electrons or cathode rays emanating from a heated filament, usually tungsten, placed at the top of the microscope column Below this source of electricity in descending arrangement is a series of circular electro magnets The beam of electrons pass through their central apertures These lenses are given analogous names such as condenser lens, and objective lens The ocular is called the projector for it projects the final image onto a fluorescent screen for viewing The beam of electrons can be focussed by altering the amount of current flowing through these electromagnetic lenses The remainder of the instrument consists of a high voltage power supply to provide an extremely constant accelerating potential for electric beams, current controls for the magnetic lens, a high capacity pumping system to maintain or renew the vacuum each time a new specimen is to be examined, and a system for recording the images of photographic plates The specimen is placed on the condenser side of the objective lens in the microscope column Because of the vacuum in the column chamber where the specimen is placed for examination, only dry and dead material may be used Because of the use of electron beams, and because of the necessity for examination in vacuum, special methods are employed in the preparation of specimens for suitable examination Suitably buffered fixatives containing heavy atoms are widely used These compounds function as fixatives and at the same time because of their high electron scattering power increase the contrast of the specimen

Suitably prepared tissue is dehydrated in ethyl or methyl alcohol or acetone The magnified image of the specimen is produced mostly by the scattering of incident electrons The glass knife is by far the most widely used of all the cutting tools, for sectioning The specimen is mounted on a very thin film These films are usually made of parlodion, formvar, or carbon, and are supported by a copper screen Very small particulate matter such as dust, bacteria, viruses, or connective tissue elements may be examined by drying suspensions of these materials on the plastic covered copper screen One technique consists of evaporating a heavy metal such as chromium, palladium, or uranium,

in a vacuum chamber so that the atoms of metal which travel in all directions in straight lines deposit themselves over the specimen and its support This is called shadow casting Mention should be made of the method used to obtain very thin sections of tissue suitable for examination in the electron microscope In this effort to obtain thinner and thinner sections, information concerning materials which are usually found in lower concentration as in intercellular substances then become unobtainable One way to overcome this loss is to examine thicker sections of tissue with the sacrifice of detail of intracellular structure Examination of the surface of a solid is accomplished by replica methods Replication methods have been used in light micro scopy of ocular tissue but not for electron microscopy In electron microscopy this usually consists of making a thin plastic cast of the surface This is then stripped off and shadowcast with a heavy metal Thus upon examination in the electron microscope the irregularities of the surface will stand out in bold relief A number of other techniques and methods of tissue treatment are available or are in the process of development Certain biochemical and histochemical techniques may also be applied to tissues which are subsequently examined in the electron microscope The detail of the electron microscope has given the ophthalmologist a great deal of help in the research of the iris ciliary body choroid, and other structures of the eye Studies of eyes from diabetics have revealed that the fundamental changes in diabetic retinopathy consists of the dilatation of the retinal capillaries in a thin wall of microaneurysm The hyaline thickening of the basement membrane previously considered a primary development is apparently a secondary factor An electron microscope study of normal eyes has shown that there is no extracellular space around retinal capillaries which are surrounded by ganglion cells Metabolic changes in diabetes may lead to degeneration of nerves and the loss of their support allowing capillary walls to dilate and form microaneurysms A more detailed description of the iris is now possible For a long time one has wondered whether there has been a specialized endothelial anterior surface layer but now that the electron microscope has been used to examine the surface of the iris we know that the cells present on the anterior surface of the iris are identical with the pigment contained in non pigmented stroma cells These cells however do not form a continuously cellular covering and there are openings into the iris stroma The thick covering which has long been known to characterize the iris vessels consists of fibers identical with those found throughout the iris stroma All of the iris blood vessels have been observed to present structural characteristics of capillaries The nerves found in the iris stroma included both myelinated and nonmyelinated fibers The anterior and interior layers of iris epithelium are separated by spaces containing microvilli which project from the epithelial cells Numerous intracellular spaces have been found between the cells of the posterior epithelial layer The free surface of the posterior epithelial layer is covered by a membrane like structure The electron microscope study of iris tissue by means of ultra thin sections gives detailed

information of cellular structures Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used Some of these spaces also show molecular materials It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccaride or not Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized This lies as a synapse between visual cells and second order neurones It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification Had Cajal recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it

BIBLIOGRAPHY

1 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components Washington D C A M A *Archives of Ophthalmology*

2 Ben S Fine, M D A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M D (1959) Some General Principles of Electron Microscopy, Washington D C A M A *Archives of Ophthalmology*

3 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study Washington D C A M J *of Ophthalmology*, Vol 48 No 5 Part II

4 Duke-Elder W S (1939) Textbook of Ophthalmology St Louis C B Mosby V I

5 Porter K and Blum J (1953) Study in microtomy for electron microscopy *Anat Rec* 117 685

6 Sotelo J P (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy *Exper Cell Research* 13 599–601

7 Wolff, E The Anatomy of the Eye and Orbit Ed 5 London H K Lewis & Co Ltd

8 Zimmerman L E (1957) Demonstration of Hyaluronidase-Sensitive Acid Mucopolysaccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes A Preliminary Report *Am J Ophthl* 44 1

9 B Fine and L Zimmerman AFIP 9th of January 1962 Personal Communication

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VISUAL CELL SYNAPSE

CHRISTOPHER PEDLER

Department of Anatomy Institute of Ophthalmology, University of London England

The precise anatomy of the transmissive connections between the visual cells and the dendritic elements of the second neurone is at present unknown Using silver techniques, light microscopists have found that the cone pedicle is a larger and more complex structure than the rod spherule (Polyak, 1941), but have been unable to show the details of the proximal visual cell connections, partly because of the inconsistent nature of the metallic impregnation methods For example the Golgi technique will impregnate only a minute proportion of a family of cells which can be shown by other methods to be similar, so that quite apart from its resolving power the electron microscope is essential to display the connections of the first neurone since it shows the minute relationship of all cell components in a given section

Since it is of vital importance to establish the details of these connections before any working plan of retinal circuitry can be con structed it is appalling to find that although each rod spherule is only connected to two or three bi polar dendrites the cone pedicle may show as many as 500 points of proximal connection Unless this com plexity in the cone is resolved in detail therefore any attempt by the mathematician or cyberneticist to construct a model will result in a number of different but equally probable solutions

For a cone retina we have examined many species including a diurnal gecko *Phelsuma madagascariensis* and the grey squirrel *Sciurus carolinensis* For a pure rod retina we have so far examined the bat the cat, the mole and the bush baby (Galago) All tissues were fixed in veronal buffered osmium tetroxide either immediately after removal or by intra vital perfusion In perfused specimens the animals were anesthetised with nembutal injected intramuscularly with priscol and perfused via the left ventricle with Ringer and a warm (37 C) solution of the fixative mentioned above Tissue was embedded in araldite and all sections were cut showing either gold or silver interference colour Block impregnation was carried out with 1 per cent alcoholic phospho tungstic acid

The cone pedicle in the diurnal gecko (Pl I) is an approximately spherical structure 5 μ in diameter connected by a narrow neck to the nuclear region of the cell distally and showing many processes proxi mally It contains synaptic vesicles characteristic ribbon synapses and vacuoles The most prominent of these vacuoles are approximately 1 μ in diameter and consist of a double walled spherical cavity fre quently enclosing what appears to be a second vacuole of similar structure In flat sections the latter is revealed as an invagination of

information of cellular structures Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used Some of these spaces also show molecular materials It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccaride or not Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized This lies as a synapse between visual cells and second order neurones It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification Had Cajal recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it

BIBLIOGRAPHY

1 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components Washington D C A M A *Archives of Ophthalmology*

2 Ben S Fine M D A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M D (1959) Some General Principles of Electron Microscopy, Washington D C., A M A *Archives of Ophthalmology*

3 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study Washington D C A M A *of Ophthalmology*, Vol 48 No 5 Part II

4 Duke Elder W S (1939) Textbook of Ophthalmology St Louis C B Mosby V i

5 Porter K and Blum J (1953) Study in microtomy for electron microscopy *Anat Rec* **117** 685

6 Sotelo J P (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy *Exper Cell Research* **13** 599–601

7 Wolff E The Anatomy of the Eye and Orbit Ed 3 London, H K Lewis & Co Ltd

8 Zimmerman L E (1957) Demonstration of Hyaluronidase-Sensitive Acid Mucopolysaccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes A Preliminary Report *Am J Ophthl*, 44 1

9 B Fine and L Zimmerman AFIP 9th of January 1962 Personal Communication

in our region such as Trachoma Chronic Conjunctivitis and their complications and are doing our utmost to eradicate them

We have established centres of various sorts on behalf of the Ministry of Health in co-operation with the World Health Organization and UNICEF to study survey and implement various measures for prevention and treatment of the diseases with modern methods

Our results over the past few years have been encouraging and we are hopeful that within next five years or so we shall be able to bring these diseases under effective control

Finally I thank the participants of the conference for making it possible for us to hold valuable discussions and exchange information about eye diseases

I also express my gratitude to the esteemed Indian Government for convening the Conference in their beautiful country and the cordial welcome extended to the delegates.

With renewed thanks

Oration by Sir C V Raman (Director of Raman s Research Institute Bangalore)

LIGHT COLOUR AND VISION

I must thank the organisers for the honour of the invitation to address this Congress I shall use the time at my disposal to dwell on the fundamental aspects of phthalmology We seek answers to the following questions Firstly what is the process by which our eyes are enabled to perceive light and colour? Secondly what are the respective roles played by the retina and by the visual cortex in that process? It is obvious that the right answers to these questions can only be given if we under stand correctly the physical nature of light and the manner in which it interacts with material bodies

The nineteenth century physicists notably Thomas Young Hermann Von Helmholtz and Clerk Maxwell who were interested in the problems of physiological optics were also the leading exponents of the wave theory of light That theory had many notable successes to its credit Quite naturally therefore it was thought it could also form the basis for an understanding of the phenomena of vision But this s not actually the case for the concepts of the wave theory of light are altogether irrelevant in relation to the interaction of light with material bodies These inter actions can be successfully described and understood only if it is recognised at the very outset that light consists of discrete units or quanta of energy The interplay of l ght and matter is a process in which the quanta or energy units in the radiation are transferred from the field to the material body or *vice versa* Unquestionably therefore the quantum theory is the proper basis for interpretation of the facts of visual experience

The faculty that our eyes possess of perceiving colour brings the phenomena of vision into the closest relationship with the basic notions of the quantum theory Light which appears as a sharply-defined line in the spectrum is composed of energy quanta which are all equal The quantum of energy varies with the position of the spectral line being the lowest when it is at the red end and largest when it is at the violet end of the spectrum Thus the magnitude of the energy quantum varies *pa i passu* with the colour of the perceived light. Every one of the many different colours w can perceive in the spectrum has therefore an equal claim with all the others to be regarded as a primary colour and as a fundamental visual sensation This was indeed the original view expressed quite clearly by Sir Isaac Newton in his celebrated treatise on Optics. The widely prevalent belief that there are only three fundamental visual sensations has no rational basis. Indeed this belief stands very clearly contradicted by the actual facts of colour perception as ascertained by critical and unbiased studies of the subject.

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VISUAL CELL SYNAPSE

CHRISTOPHER PEDLER

Department of Anatomy, Institute of Ophthalmology, University of London England

The precise anatomy of the transmissive connections between the visual cells and the dendritic elements of the second neurone is at present unknown Using silver techniques light microscopists have found that the cone pedicle is a larger and more complex structure than the rod spherule (Polyak 1941) but have been unable to show the details of the proximal visual cell connections partly because of the inconsistent nature of the metallic impregnation methods For example, the Golgi technique will impregnate only a minute proportion of a family of cells which can be shown by other methods to be similar, so that quite apart from its resolving power the electron microscope is essential to display the connections of the first neurone since it shows the minute relationship of all cell components in a given section

Since it is of vital importance to establish the details of these connections before any working plan of retinal circuitry can be con structed it is appalling to find that although each rod spherule is only connected to two or three bi polar dendrites the cone pedicle may show as many as 500 points of proximal connection Unless this com plexity in the cone is resolved in detail therefore any attempt by the mathematician or cyberneticist to construct a model will result in a number of different but equally probable solutions

For a cone retina we have examined many species including a diurnal gecko *Phelsuma madagascariensis* and the grey squirrel *Sciurus carolinensis* For a pure rod retina we have so far examined the bat the cat the mole and the bush baby (Galago) All tissues were fixed in veronal buffered osmium tetroxide either immediately after removal or by intra vital perfusion In perfused specimens the animals were anesthetised with nembutal injected intramuscularly with priscol and perfused via the left ventricle with Ringer and a warm (37 C) solution of the fixative mentioned above Tissue was embedded in araldite and all sections were cut showing either gold or silver interference colour Block impregnation was carried out with 1 per cent alcoholic phospho tungstic acid

The cone pedicle in the diurnal gecko (Pl I) is an approximately spherical structure 5 μ in diameter connected by a narrow neck to the nuclear region of the cell distally and showing many processes proxi mally It contains synaptic vesicles characteristic ribbon synapses and vacuoles The most prominent of these vacuoles are approximately 1 μ in diameter and consist of a double walled spherical cavity fre quently enclosing what appears to be a second vacuole of similar structure In flat sections the latter is revealed as an invagination of

information of cellular structures Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used Some of these *spaces* also *show molecular materials It is not known yet* whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccaride or not Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized This lies as a synapse between visual cells and second order neurones It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification Had Cajal recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it

BIBLIOGRAPHY

1 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components Washington D C *A M A Archives of Ophthalmology*

2 Ben S Fine M D A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M D (1959) Some General Principles of Electron Microscopy Washington D C *A M A Archives of Ophthalmology*

3 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study Washington D C *A M J of Ophthalmology*, Vol 48 No 5 Part II

4 Duke Elder W S (1939) Textbook of Ophthalmology St Louis C B Mosby V 1

5 Porter K, and Blum, J (1953) Study in microtomy for electron microscopy *Anat Rec*, **117** 685

6 Sotelo J P (1957) *Technical improvements in specimen preparation for* electron microscopy *Exper Cell Research* **13** 599–601

7 Wolff E The Anatomy of the Eye and Orbit Ed 5 London H K Lewis & Co Ltd

8 Zimmerman L E (1957) Demonstration of Hyaluronidase Sensitive Acid Mucopoly saccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes A Preliminary Report *Am J Ophthl* **44** 1

9 B Fine and L Zimmerman *AFIP 9th of January 1962 Personal Communication*

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VISUAL CELL SYNAPSE

CHRISTOPHER PEDLER

Department of Anatomy Institute of Ophthalmology, University of London, England

The precise anatomy of the transmissive connections between the visual cells and the dendritic elements of the second neurone is at present unknown Using silver techniques light microscopists have found that the cone pedicle is a larger and more complex structure than the rod spherule (Polyak 1941) but have been unable to show the details of the proximal visual cell connections partly because of the inconsistent nature of the metallic impregnation methods For example the Golgi technique will impregnate only a minute proportion of a family of cells which can be shown by other methods to be similar, so that quite apart from its resolving power, the electron microscope is essential to display the connections of the first neurone since it shows the minute relationship of all cell components in a given section

Since it is of vital importance to establish the details of these connections before any working plan of retinal circuitry can be constructed, it is appalling to find that although each rod spherule is only connected to two or three bi polar dendrites, the cone pedicle may show as many as 500 points of proximal connection Unless this complexity in the cone is resolved in detail therefore any attempt by the mathematician or cyberneticist to construct a model will result in a number of different but equally probable solutions

For a cone retina we have examined many species including a diurnal gecko *Phelsuma madagascariensis* and the grey squirrel *Sciurus carolinensis* For a pure rod retina we have so far examined the bat the cat the mole and the bush baby (Galago) All tissues were fixed in veronal buffered osmium tetroxide either immediately after removal or by intra vital perfusion In perfused specimens the animals were anesthetised with nembutal injected intramuscularly with priscol, and perfused via the left ventricle with Ringer and a warm (37 C) solution of the fixative mentioned above Tissue was embedded in araldite and all sections were cut showing either gold or silver interference colour Block impregnation was carried out with 1 per cent alcoholic phosphotungstic acid

The cone pedicle in the diurnal gecko (Pl I) is an approximately spherical structure 5 μ in diameter connected by a narrow neck to the nuclear region of the cell distally and showing many processes proximally It contains synaptic vesicles characteristic ribbon synapses and vacuoles The most prominent of these vacuoles are approximately 1 μ in diameter and consist of a double walled spherical cavity frequently enclosing what appears to be a second vacuole of similar structure In flat sections the latter is revealed as an invagination of

information of cellular structures Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used Some of these spaces also show molecular materials It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccaride or not *Electron microscopy as it is widely practiced today*, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye Some of the principles utilized will enable us to have a better under standing of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized This lies as a synapse between visual cells and second order neurones It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification Had Cajal recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it

BIBLIOGRAPHY

1 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components Washington D C *A M A Archives of Ophthalmology*

2 Ben S Fine M D A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M D (1959) Some General Principles of Electron Microscopy Washington D C *A M A Archives of Ophthalmology*

3 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study Washington D C *A M J of Ophthalmology* Vol 48 No 5 Part II

4 Duke Elder W S (1939) Textbook of Ophthalmology ' St Louis C B Mosby V 1

5 Porter K and Blum J (1953) Study in microtomy for electron microscopy ' *Anat Rec* **117** 685

6 Sotelo J P (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy *Exper Cell Research*, **13** 599–601

7 Wolff, E The Anatomy of the Eye and Orbit Ed 3 London H K Lewis & Co Ltd

8 Zimmerman L E (1957) Demonstration of Hyaluronidase-Sensitive Acid Mucopoly saccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes A Preliminary Report *Am J Ophthl* **44** 1

9 B Fine and L Zimmerman AFIP, 9th of January 1962 Personal Communication



Pl I Vertical section of the cone pedicle showing the complex mass of processes attached to the proximal surface A ribbon synapse (R) is present between two dendritic end bulbs (D) Three cone vacuoles are sectioned (V) each one containing an invagination of its surface membrane (arrows) [× 25 000]

The inset shows a cone vacuole cut in flat section to demonstrate the way in which the surface invagination is formed



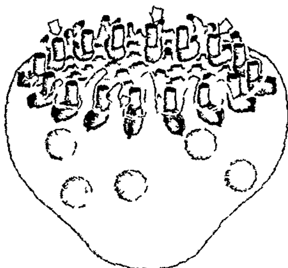
Pl II Vertical section of a cone pedicle to show the fragmented remnants of the cone vacuoles (arrows) An adjacent pedicle shows well formed vacuoles [× 14 000]



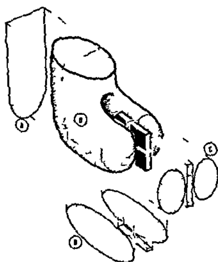
Pl III Part of a cone pedicle showing a dendritic end bulb inserted into its surface (dark arrow) surrounded by synaptic vesicles which are closely related to the pre synaptic membrane The synaptic ribbon is also seen closely adjacent to two end bulbs It is noteworthy that the attachment plaques on the proximal surface show a thickening on both membranes (clear arrows) [× 52 000]

the outer vacuole (Inset Fig I) There is no apparent exit path for the synaptic vesicles enclosed by the vacuole, however, in some areas of acceptable fixation, the vacuoles are fragmented (Pl II), suggesting that they may be a transient structure which can break down and reconstitute during the various phases of the cell's activity (For example, some cells contain as many as ten and others none) The vacuoles are connected to no other structure and are therefore distinct from the synaptic vacuoles reported in the rod (Sjostrand, 1958) They have not been found in any of the rod species studied, with the exception of the bush baby (Galago) Each deep synapse (Pl III) consists of a ribbon surrounded by aggregations of vesicles closely related to the dendritic end bulbs and a characteristic pre synaptic membrane density The plan of each synaptic point is in general similar to that in the rod except that the two end bulbs may be connected to a single dendrite (Pl IV) In both rod and cone pedicles, however, there is an enormous variation in the relative position of the component parts and most of the possible combinations have been seen The dendrites in the cone pedicle are arranged round the periphery of the pedicle (Pl V) and in flat sections, twelve to sixteen separate synaptic groups are found We do not yet know how many of these come from the same bi polar cell The ribbons of the synapses are arranged in a radial direction and are not crescentic in shape as has been suggested for the rods (Sjostrand, *1958*, Ladman, *1958*), but are often a *short* rectangular block (Text Fig I, Text Fig II)

Partially enclosed by the pedicle, there is a complex, interwoven mass of processes and vesicles connected to the proximal processes of the pedicle by flattened attachment plaques It can be calculated from the thickness of the section, the number present in each section and the circular cross section of the pedicle, that there may be as many as 500 such plaques A considerable proportion of these processes *in the complex central mass can be shown to* be prolongations of the radial fibre system It has recently been suggested (Pedler, 1962) that this system completely surrounds each neurone in the retina, and it can be seen by light microscopy that the radial fiber complex in cone retinae is unusually profuse, and further, that processes arise from the main trunks of the radial fiber pointing towards the proximal end of the cone pedicle This intimate connection with neuro glial material bears some resemblance to the arrangement of synaptic vacuoles in the rod which are also in contact with the radial fiber *system* (Sjostrand, *1958*) Wide *field electron* microscopy (Pl VI) shows that the radial fiber trunks visible in the light microscope break up into many smaller branches which pursue a serpiginous route to the attachment plaques on the cone pedicle mentioned above The interpretation of the *transmissive* cone connections is therefore simpler, for instead of having to account for 500 such connections per cell, the number is reduced to approximately fifteen Assuming that the radial fibers have a metabolic function (Kuwabara, 1959) and that their connections are most prolific where



Text Fig I Schematic diagram to illustrate the general arrangement of a cone pedicle in a diurnal Gecko Sixteen dendritic processes (arrows) are shown inserted into the proximal surface of the cone which is raised into a series of processes with flattened attachment plaques on their inner aspect



Text Fig II The three most commonly encountered profiles of the dendritic processes and ribbon are shown at (A) (B) and (C) They are drawn in the planes in which they are most commonly found Shape (D) is the most likely form which the end bulb must take to fit the profiles



Pl IV To show that two end bulbs (clear arrows) may arise from a single dendritic process [× 35,000]

energy requirements or ion transport are most acute, it is not surprising that there is a profusion of contacts in the synaptic region and on the surface of the inner segment where mitochondria are concentrated

In the reptilian cone retinae studied, the horizontal cells are unusually numerous and are present in an almost one to one ratio with the visual cells Fortunately, their processes are recognisable since they contain large numbers of characteristic mitochondria They occur regularly between the cones and connect to the pedicle in two ways first of all by direct membrane contact, and also by sending processes horizontally into adjacent cone pedicle complexes, thus providing an extensive system of inter receptor contacts



Pl V A flat section from a cone pedicle showing the complex central mass of processes surrounded by the pedicle In most cases the ribbon synapses (arrows) are arranged radially round the centre of the pedicle [× 35 000]

In rod retinae, there is a marked similarity between species There are double dendritic bulbs and single or double ribbons except in the bush baby, which shows three ribbons per synapse None of the complex radial fiber connections of the cone are seen in any rod pedicle except for the bat, where radial fiber membranes are re duplicated around the pedicle surface There appears also to be a relationship between the simplicity of the synapse and nocturnality, for example in the rod retina of the cat the dendrite end bulbs show numerous terminal processes whereas in the bat which is more com pletely nocturnal the arrangement is simpler (Pl VII) Finally, in the mole, which lives most of its life in the dark, the synaptic structures of the pedicle are no longer in close inter relationship but are found at any point in the proximal part of the visual cell It is of course not known whether this is an evolutionary atrophy or a failure to mature

In conclusion since it can be shown that many of the connections of the cone synapse are glial and not necessarily transmissive com parison with the rod may prove to be simpler than was at first supposed, and it should be possible eventually to obtain sufficiently reliable data to construct accurate circuit diagrams of this particular region

ACKNOWLEDGMENT

I should like to thank Mrs Rita Tilly for invaluable and enthusiastic assistance

1 Polyak S L (1941) The Retina University of Chicago Press Chicago Illinois
2 Sjöstrand F S (1958) *J Ultrastruct Res* 2 122
3 Ladman A (1958) *J Biophys Biochem Cytol* 4 459
4 Pedler C (1962) *Docum Ophthal* 17 208
5 Kuwabara, T Cogan D G Futterman, S Kinoshita J H (1959) *J Histochem Cytochem* 7 No 1 67

ELECTRONMICROSCOPICAL STUDIES ON THE TRABECULAR MESHWORK IN PRIMATES

PROF J W ROHEN
Marburg Germany

In this short presentation only two basic points of our recent studies on the trabecular meshwork of primates shall be discussed

1 As shown in previous papers by lightmicroscopy the chamber angle of mammals and lower monkeys (Prosimiae) differs very much in structure from that of higher monkeys (Simiae) and man Continuing these problems we studied the chamber angle tissues of eight primates including 5 lower monkeys as Tupaia Lemur Galago and several mammals (rabbit cattle pig) by electronmicroscopy In lower primates and mammals, the trabecular meshwork does not show a lamellar structure like that of man but rather a reticular one with a basic structure similar to an embryologic connective tissue The collagen



Pl VI A low power view to illustrate the general arrangement of the retina in the vicinity of the cone synapses in a diurnal Gecko The visual cell nuclei (N) protrude through the outer limiting membrane (L) Horizontal cell processes filled by characteristic mitochondria are present (H) A direct communication between the horizontal cell body and a cone pedicle is shown (arrow) and the overall direction of the fibers above the pedicles can be seen to be mainly horizontal and vertical The remaining retinal substance is filled out by elements of the radial fiber system (R) (× 3 750)



Pl VII Longitudinal section of a rod conducting fiber in a bat The simple arrangement of the synapse (S) can be seen and the reduplicated membranes of the radial fiber system are *shown surrounding* the external surface Dendritic filaments (arrows) are present [× 3 750]

Ophthalmic Hospital was the second existing eye hospital in the world, preceded only by Moorfields in London and just antedating my own institution, the New York Eye and Ear Infirmary in the United States We in the Americas freely acknowledge our indebtedness to our ophthalmologic parents We have inherited, as it were and feel we are coming of age Many of the new concepts reported at the Brussels Congress only four years ago have already enriched and improved our techniques I am sure that some of the ideas we shall consider and exchange here in New Delhi will serve once again to advance the progress of ophthalmology

And so, at a time when battles have just raged at the very borders of the land receiving us as friends and colleagues let us not hesitate to perform corrective surgery on Alexander Pope s words Let us resolve to see with a new and more equal eye Let us *deny* the necessity of either hero or sparrow s perishing, let us *choose*, that the world shall *not* burst like a bubble into ruin, just as we have chosen in our lifework to build to cure to heal, to preserve sight Men who are strangers are no longer strangers when they look at one another, when they have at last *seen* one another

Let us fix our sights, in every sense of the term on a tomorrow where men may congregate in peace as we have gathered, to share what has been discovered For discovery leads to discovery And discovery is only seeing at last with clear insight, what lay within our vision all the time

And so, once again we greet each of you with "equal eye"

Namaste

Dr Abdul Ghani Zalzala—Representative from Iraq

Mr Chairman Honourable Members Ladies and Gentlemen,

I am greatly honoured to be with you as a representative of the Ophthalmological Society of Iraq specially when it is participating for the first time in the XIX International Congress of Ophthalmology We in Iraq share the noble aim of the Congress to elevate the international hygienic state of health in general and combating the eye diseases of diverse and destructive nature taking into consideration the importance of the preventive measures in first place and curative in the second

While endowed with intellectual faculty it is in my opinion obligatory on the part of all those who function in the field of medicine to adopt sympathetic measures in the service of humanity by making available valuable and beneficial advices to the people which should tend to avoid all diseases as a rule whatsoever their nature may be The possibility of the improvement of their hygienic state should be considered in the light of the laudable motto — MENS SANA IN CORPORE SANO It will be a procedure beyond all expression giving rise to enhancement of the efficiency whether cultural, medical scientific introductory and so forth which can achieve amazing results But it is to be noted that such an improvement shall have to be based on perseverance and experience as has been the case with the scientists throughout the world

We hope that the International Congress of Ophthalmology shall succeed to raise the hygienic conditions of the peoples all over the world and the standard of the medical knowledge in the field of Ophthalmology We as members would strive to derive the maximum knowledge from the valuable discussions and exchange of ideas by our association with this Congress We would also endeavour to spread our experience to our colleagues back home who could not avail themselves of this opportunity of assembling here due to various reasons and impart them the data which should serve to augment their efficiency

Further although we could not achieve some spectacular results in the field of Ophthalmology because of certain handicaps in our region specially due to lack of medical education, coupled with the efficiency of technicians and laboratories We nevertheless are absolutely conversant with the eye diseases which are prevalent

angle tissues especially in the endothelial cells of trabeculae, iris and cornea whereby great quantities of mucopolysaccharids are being formed Upon careful dosing and lower degree reactions the chamber angle remains open however the trabeculae are conglutinating and in some places hyalinized whereby a strong thickening of the homo geneous sheets can be proved owing to a deposit of PAS-positive substances *In those animals, the resistance to aqueous outflow has* increased and the intraocular pressure raised markedly

In electronmicrographs the trabecular meshwork shows local swelling of the trabeculae and in some places obliteration of the inter trabecular spaces The most striking finding until now was the enormous amount of so-called curly collagen , which we found present mainly in the central core of the trabeculae or in clusters within the homo geneous sheets Curly collagen occurs in the normal trabecular meshwork of higher developed monkeys however never in this quantity As the proliferating endothelial cells form plenty of muco polysaccharids in the test animals, it is tempting to presume that the curly collagen has formed because of excess mucopolysaccharids in the chamber angle area, by which process the hyalinization of the tra beculae *to be observed electronmicroscopically*, was initiated Thus, an essential mechanism might have been found to explain certain patho logic reactions of the trabecular meshwork in case of glaucoma

However, investigations have not been concluded yet

fibers are embedded into a homogeneous ground substance and are located in the extracellular spaces The cells are "syncytially" connected, but show an individual bordering of osmiophilic cytoplasma membranes *It is interesting that the extracellular spaces are not filled everywhere with fibers and ground substance* In the cross sections numerous spaces appear quasi "empty" With all probability, these are pathways carrying aqueous humor

These findings can give a new explanation for the so called *hyaluronidase effect*, first described by Bárány The decrease in the resistance to aqueous outflow through hyaluronidase has been clearly proved in most of the mammals, however, not in man and primates In electronmicrographs of the trabecular meshwork of rabbits after infusion of hyaluronidase within the anterior chamber, it was seen *that the extracellular ground substance of the trabecular meshwork* is being largely reduced by hyaluronidase Number and size of the intercellular spaces are growing If these spaces represent pathways carrying aqueous humor, the decrease in resistance to aqueous outflow after hyaluronidase perfusion might be due to a reduction of homogeneous, intercellular ground substance within the "reticular" meshwork In contrast to other authors we could not observe a hyaluronidase sensitive coating substance on the border to the anterior chamber in mammals or primates In higher developed primates, a hyaluronidase effect could not be found with certainty This also can be easily explained from the standpoint of morphology As was shown by electronmicrographs, the trabecular meshwork of higher developed primates and of man lacks an intercellular homogeneous ground substance Merely on the inner wall of Schlemm's canal exists subendothelially a thin sheet of homogeneous substances whose nature, however, is still not clear Quantitatively too, this sheet would hardly be *suitable for measuring an hyaluronidase effect by perfusion*

II The intricate structure of the trabecular meshwork in higher monkeys (Simiae) is developed, in our opinion, mainly by a system of lamellar membranes with the characteristics of hypertrophic basal membranes (the so called clear, homogeneous sheets of the trabeculae) *These subendothelial homogeneous sheets of the trabecular meshwork*, which are continuous with Descemet's membrane, are related with various pathological reactions of the trabecular meshwork and can influence the outflow resistance In previous papers we could show by lightmicroscopy, that the homogeneous sheets of the trabeculae grow in thickness with age and are able to hyalinize, particularly so in case of chronic simple glaucoma, so that it can lead to an absolute depletion of the intertrabecular spaces

Our more experimental investigations started from these findings Because of the morphological differences in the structure of the chamber angle tissues, these investigations were carried out exclusively on higher developed monkeys Having been alerted by an incidental observation we found that, after injection of phenol derivatives (cresol, etc), an enormous cell proliferation begins in the structure of chamber

SYMPOSIUM II

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION

CONGRES INTERNATIONAL D OPHTALMOLOGIE

New Delhi (Decembre 1962)

SYMPOSIUM LES COMPLICATIONS DE L OPERATION DE LA CATARACTE

PRÉSIDENT PROFESSEUR LOUIS PAUFIQUE (LYON)

OUVERTURE PAR LE PRESIDENT

Malgre tous les progres realises dans la preparation des malades les techniques perfectionnees les soins post-operatoires, l operation la plus importante de l ophtalmologie est suivie d un certain nombre de complications plus ou moins graves Leur nombre et leur import ance diminuent progressivement, mais nos efforts doivent tendre a les eviter le plus souvent et a savoir les traiter le mieux possible

La duree du Symposium etant limitee a trois heures il est absolu ment impossible d etudier toutes les complications D ailleurs on peut *admettre que la plupart sont bien connues et ne presentent pas un* grand interet pour une discussion publique Nous avons donc elimine les complications dues a une mauvaise incision aux sutures defec tueuses a l infection aigue ou chronique les hemorragies operatoires et post operatoires les hernies de l iris le decollement de la choroide les cicatrices vicieuses l astigmatisme les complications generales

Pour faire oeuvre utile nous avons du faire un choix parmi les complications pour etudier celles qui nous paraissent les plus impor tantes les plus plus frequentes les plus difficiles a traiter et les plus interessantes pour la discussion

Les sujets choisis pour les rapports sont les suivants

1) La perte du vitre dans l operation de la cataracte
 — Rapporteur Derrick Vail (Chicago)

2) Le decollement de la retine apres operation de la cataracte
 — Rapporteur Jorge Malbran (Buenos Aires)

3) Le glaucome apres operation de la cataracte
 — Rapporteur H B Stallard (Londres)

4) L invasion epitheliale de la chambre anterieure apres opera tion de la cataracte
 — Rapporteur François Hervouet (Nantes)

5) Le retard de formation de la chambre anterieure apres opera tion de la cataracte
 — Rapporteur H D Dastoor *(Bombay)*

THE LOSS OF VITREOUS IN THE CATARACT OPERATION

DERRICK VAIL, M D *

Chicago, Illinois

and

HUNTER I LITTLE M D **

Baltimore, Md

In 1771 A G Richter of Gottingen Germany said about the loss of vitreous, I confess that I have seen this accident happen but very seldom during the operation and when it does so there is always some particular cause for it Either the assistant who supports the eye lids presses unguardedly on the eye itself or the operator performs his part so awkwardly that the eye is violently irritated and injured or he makes use of a bad method of operating or his instruments are ill adapted for the intended purposes or he persists in his endeavors to force out the lens although he has made the incision in the cornea too small or he presses hard on the eye without having previously punctured the capsule

These are circumstances which the operator must avoid if he means to prevent the discharge of the vitreous humor

Almost two hundred years later there remains little to be added to this statement

In 1910 Lt Col Henry (Jullundar) Smith of the British Indian Medical Service wrote A moderate escape of vitreous is not followed by deleterious results

That year also Derrick T Vail Sr deeply impressed by Smith s work which he had himself observed at Amritsar India in 1909 said I am brought to believe that by Smith s method a large amount of vitreous loss is practically impossible (due to proper control of the lids) and a small amount is of no consequence whatever

In consideration of the problem of the loss of vitreous during or after the surgical removal of a lens the answers to the following questions must be sought for

1 What are the factors that lead to loss of vitreous?

2 How can the loss of vitreous be prevented?

* From the Department of Ophthalmology Northwestern University Medical School Chicago Ill

From the Department of Ophthalmology Johns Hopkins Medical School Baltimore Md.

6°) Traitement de certaines complications post operatoires de la cataracte par la photocoagulation

— Rapporteur G Meyer-Schwickerath (Essen)

Chaque rapporteur fera un expose d'une duree de un quart d'heure, resumant l'essentiel de son rapport qui sera publie en entier dans les Annales du Congres

Une discussion suivra les rapports, a laquelle prendront part seulement les membres du Symposium Le public ne sera pas autorise a prendre la parole

Les deux langues officielles admises par le Conseil International sont le français et l'anglais

TABLE 1 *Some Statistics Loss of Vitreous*

Author	*No Cases*	*% Loss*
1 DAVIEL 1753	206	11 6 FAILURES
2 DE WECKER 1869	111 (LINEAR)	5 4
3 PAGENSTECHER 1881	117 (INTRA CAP)	13 7
4 JULLUNDAR SMITH 1910	24 000 ±	7 8
5 VAIL SR (INDIA) 1910	500	7
6 VAIL SR (OHIO) 1910-1925	884	8 4
7 PARKER 1921	1 421	11 3
8 DUNPHY 1927 (MASS EYE & EAR)	2 560	8 3
9 ELSCHNIG 1926-1931	1 522 (65% I C)	3 48
10 GUILLAUMAT ET AL (BOOK) 1934	1 000 ±	17 3/ I C 15 11 X C
11 GUILLAUMAT ET AL (BOOK) 1939	?	5 29
12 SINCLAIR CITED BY 11	PREV DIS EYES HEALTHY EYES	17 3 4 3
13 KIRBY 1950	100	6
14 *LITTLE (WILMER INST)	4 520	7 1
15 *VAIL JR (OHIO) 1925-1942	1 601	12 7
16 VAIL & SHOCH (ILL) 1946-1961	1,292	3 7
*BASIS OF THIS REPORT	AVERAGE	8 34

3 What are the "deleterious results"?

4 Is it true that a small to moderate loss of vitreous is "not followed by deleterious results"?

5 What can be done to repair the damage caused by loss of vitreous?

The ophthalmic literature on the subject of vitreous loss is enormous Statistical studies abound, and in the end tell us very little of value, which is not surprising when we consider the many variables that make up these statistics

Some of these variables are (1) the surgeon, (2) his era and milieu, (3) the patient, (4) the eye that is operated upon, (5) the instrumentation, facilities and technic, (6) the hospital, (7) the friends and relatives of the patient

Here are a very few of the figures pertaining to the incidence of loss of vitreous, from 1869–1962 (Table 1) We learn from this and similar reports that the loss of vitreous varies from three to 17 per cent, according to each author's judgment, technic, experience and motives, which may be sound or otherwise, but which we must assume to be honest

What are the factors that promote the loss of vitreous?

I think these are (1) a heavy handed or disturbed, anxious surgeon, or one who is inexperienced, (2) improper technics and instrumentation for the particular eye that is operated upon, (3) faulty akinesia and anesthesia, (4) a disturbed or unruly patient, (5) tight lids and prominent eyes, (6) the condition of the eye that is operated upon Here the list will include luxated or subluxated lenses, a diseased or senescent vitreous and hyaloid, previous iritis, retrolental adhesions, excessively firm zonular membrane, engorged choroidal vessels, fragile (sclerotic) choroidal or subchoroidal vessels, pre operative glaucoma and increased retrobulbar pressure due to pre existing causes (endocrine exophthalmos) or more often the result of local anesthesia, (*e g* orbital hemorrhage)

How can the loss of vitreous be prevented? A heavy handed or disturbed ophthalmologist should not do cataract surgery

There should never be a disturbed or unruly patient

The technics and instrumentation are well established now, although perennial arguments occur and each surgeon prefers his own methods, the more versatile the better Also the more experience, the better

The speculum remains one of the chief offenders in instrumentation There might be a hundred different kinds of these none of them entirely satisfactory The ideal speculum is one that holds all parts of each lid open and away from the eyeball Lid hooks, such as those devised by Colonel Smith, do this Their use requires the aid of an assistant who is trained specifically for this purpose Indeed this may

STATUTS

1 International Federation of Ophthalmological Societies

2 International Council of Ophthalmology

3 Congres International d'Ophtalmologie

4 Reglement Interieur du Congrès International

Ces Statuts ont ete adoptes par la
Federation Internationale des Societes
d'Ophtalmologie a New Delhi
le 3 Decembre 1962

A convincing visual demonstration of the activity of xanthophyll as a visual pigment is provided by the effects noticed by an observer who views an extended source of light through a polaroid and a colour filter transmitting only the violet and blue parts of the spectrum. An image of the fovea then appears projected against the source of light and a bright brush and a dark brush are seen crossing each other in that image. The bright brush and the dark brush interchange their positions when the polaroid is suddenly removed. These phenomena are observed only when the illumination of the field is in the photopic levels and disappear completely when the brightness is reduced to the scotopic level. The explanation of these effects becomes evident when the shape and optical properties of the xanthophyll molecules are considered. These molecules orientate themselves parallel to the nerve fibres and hence are arranged radially in the foveal area. They absorb light and function as a visual pigment only in respect of vibrations parallel to the chain of eleven double bonds contained in the molecule.

That the visual pigments which enable us to perceive the rest of the spectrum are not carotenoids is indicated by several independent lines of reasoning. We shall not here enter into these considerations but will proceed forthwith to state what the pigments are which actually function in the parts of the spectrum ranging from green to the extreme red. There are compelling reasons which lead us to identify them as heme — the well known blood pigment — in various states of oxidation, namely ferroheme, oxy ferroheme and ferriheme. These reasons may be briefly stated. In the first place, heme is ubiquitous and plays several highly important roles in the field of biology. That it is present in the retina is unquestionable and is indeed obvious from the colour of the retina as seen through an ophthalmoscope. Further, the molecular structure of heme, viz. that of a tetrapyrrolic group with the iron atom located at its centre, resembles that of chlorophyll. It is therefore well qualified to play in the field of vision the role demanded of it, namely that of absorbing the energy of the incident radiation and of transferring it to the nervous pathways. It is also significant that the absorptions by heme in these different states of oxidation appear precisely in the regions of the spectrum with which we are concerned, viz. that in which the colour passes from green to yellow and then through orange to red.

Striking evidence that heme plays a leading role in the physiology of vision is furnished by the observations of the functioning of the retina made with colour filters as explained above. Oxy ferroheme exhibits two well-defined absorption bands centred respectively at 546 millimicrons and 579 millimicrons, the latter being much the more powerful of the two. These absorption bands lie in the region of the spectrum where the observations show the sensitivity of the fovea to be very high. The yellow sector of the spectrum and the region in which the observed colour changes most rapidly from yellow to orange are both located in the region of the powerful absorption by oxy ferroheme. This fact is significant and we are led to expect, as is indeed actually the case, that the presence or absence of yellow light would play a highly significant role in determining the colour sensations which are perceived in various cases.

The time at my disposal does not permit of my dealing in detail with the problems of anomalous colour vision. It will suffice here to state that the existence of such anomalies and their observed characteristics find a natural explanation on the basis of the present approach to the theory of vision.

Vote of Thanks by Dr S N Cooper

Vice President, The XIX International Congress of Ophthalmology, 1962)

Your Excellency Dr Sarvapalli Radhakrishnan, Pandit Jawaharlal Nehru, Captain Sen, Sir Stewart Duke Elder, Ladies and Gentlemen,

It is indeed an honour to be asked to propose a vote of thanks to our popular President and Philosopher Dr Sarvapalli Radhakrishnan for inaugurating the XIX International Congress of Ophthalmology.

(8) Replacing the speculum with lid hooks (Smith) and

(9) Proper wound suturing preferably pre placed

What are the deleterious results? From personal experiences and an extensive review of the literature the complications directly attributed to the loss of vitreous are

(1) A repeatedly and chronically irritated eye

(2) Updrawn or distorted pupils and incarceration of the iris We believe that this leads to delayed macular disturbances in some cases (Little)

(3) Secondary fibrosis of the hyaloid (sometimes vascularized)

(4) Incarceration of vitreous strands along with capsular and lenticular material in some instances, in the wound

(5) Bullous keratitis, often due to vitreous (usually formed vitreous) in contact with the posterior part of the cornea

(6) Downgrowth of epithelium

(7) Posterior detachment of the vitreous body leading to macular edema and especially detachment of the retina The latter is frequently associated with the contraction of the vitreous strands incarcerated in the wound

(8) Papillitis or papilledema

(9) Recurrent iritis

(10) Wound infection and endophthalmitis

(11) Vitreous opacities of greater or less degree (almost always present)

(12) Secondary glaucoma including pupillary block and

(13) Excessive astigmatism

Expulsive hemorrhage should not be considered here since it appears to be the only complication of cataract surgery that is beyond the capacity of the surgeon to prevent

Is it true that a small to moderate loss of vitreous is not followed by deleterious results?

We have found this a most difficult question to answer In our combined studies of 525 cases of loss of vitreous in the cataract operation an attempt was made to divide the cases into several categories (a) loss of formed vitreous and (b) loss of fluid vitreous This was further broken down into categories of the many surgeon s estimates of the degree of loss as (a) small or minute (the proverbial bead or pearl) (b) medium and (c) large

A mass of data was obtained from these studies and it defied scientific analysis because of the many variable and incomplete records A few general conclusions can however be drawn

1 Loss of formed vitreous is more deleterious in the long run than is a comparable loss of fluid vitreous

be one of Smith's greatest contributions, which many of us have lost sight of

Proper and satisfactory anesthesia and akinesia are of the utmost importance and these procedures are the objects of continual study, review and improvement

One tries to obtain in every case a soft eye, normal or subnormal orbital pressure, flaccid (relaxed) orbicular and frontal muscles and an inert, supine and tranquil patient

There is some danger in getting the eye too soft, and difficulties in closing a buckled wound in such a case may be encountered Such an eye can be lost The injection of air or of saline solution into the anterior chamber may help

With the advent of modern and improved anesthesia, akinesia and methods to reduce the orbital and vitreous volume with subsequent hypotony, the incidence of vitreous loss decreases to four, or even less, per cent (Saint Martin, Kirby, Vail and Shoch, and many, others)

This improvement in the incidence has been accomplished by

(1) A careful preoperative examination of the patient and his eye Tonometry, slitlamp studies, and gonioscopy here are of the utmost importance

(2) Measures to make the patient inert and passive These are sedation, tranquilizers, curare, lytic cocktails and intravenous anesthesia

(3) Topical measures These are instillation of local anesthetics (usually cocaine), blocking of the facial nerve, preferably by the O'Brien method or according to Atkinson's technic

(4) Effective retrobulbar injection of anesthetic agents into the muscle cone The solution should contain hyaluronidase and perhaps a few drops of adrenalin (Atkinson, Key and Key, Lebensohn, the maximal hypotony of Saint Martin, and others)

But it must be borne in mind that retrobulbar hemorrhages and hematomas occur not too rarely as the result of retrobulbar injections According to Reese, hematomas of the rectus muscles particularly, frequently occur

(5) Digital pressure for five minutes or so (Kirsch and Steinman, Chandler and many others)

(6) Preoperative medical measures to produce detergescence of the vitreous body These consist of the intravenous use of diamox (Argarwal et al , Urrets Zavalia and others) or urea (Galin et al , Urrets Zavalia, Kornbueth and Gambos)

(7) In cases where one expects loss of vitreous the use of the scleral ring of Flieringa as advocated by Bonaccolto, rectus sutures to pull the eye forward to create negative pressure (von der Heeve)

Although our statistics are not valid due to the many acknowledged weaknesses, they are of suggestive significance and interest

525 cases of vitreous loss were studied (320 Little 205 Vail) These is a surprising degree of correlation between the two series that concern complications *in spite of obvious errors* and many faulty records The two series were analyzed independently

In addition to the above Little made follow up studies of 43 patients with peaked (updrawn) pupils He found that 21 per cent of these developed macular lesions in a mean time of three years Since only 35 per cent of his cases were followed for 3 years the incidence of macular lesions might be higher with longer follow ups

But Little also found an interesting contrast that needs further study He found that macular lesions occurred in 5 per cent in cases with round pupils and 7 3 per cent in cases with full iridectomy There was an incidence of 8 per cent of macular lesions in all cases with loss of formed vitreous

An analysis of the post operative visual acuity in cases studied 3 or more years after surgery showed an interesting correlation

TABLE 3 *Loss of Vitreous Post Operative Visual Acuity*

	20/20	20/30	20/40	20/50	20/70	%	20/100	20/200	*Less*
VAIL (205) 3 YRS OR MORE NO 38	16	11	4	4	3	18 5	2	5	11
LITTLE (132) 3 YRS OR MORE NO 24	8	3	3	1	5	17 4	1	3	1
A E J (98) LISTER 3 YRS (SMITH OPER 1910) NO 39	29	5	4	1	—	39 6	—	—	3
DUNPHY (213) 1927 — 1 YR NO 38	8	12	7	4	7	17 6	2	4	6

Our combined series (72 cases) showed that only 17 9 per cent of the patients had a visual acuity of 20/70 or better This is in remarkable agreement with Dunphy s figure of 17 6 per cent Lister s statistics are obviously out of line and difficult to interpret It would indicate that the skill of Col Smith and the technic of his operation is the important factor

2. Even a small (bead) loss of formed vitreous may be as deleterious as the loss of a greater amount
3. Approximately 6 per cent of these eyes were totally lost within a year, usually within 2 months
4. Approximately 75 per cent of the patients (combined figures of the authors) had a visual acuity of 20/100 or better following one year after surgery
5. Approximately 13 per cent (combined) of the patients had a visual acuity of 20/50 following one year after surgery Of these about 20 per cent had a visual acuity of 20/20 to 20/30
6. The average vision was 20/54 This is in remarkably close accord with the studies of Dunphy who said in conclusion (1927), "The most striking fact in this survey is the poor showing made by a group of fifty patients in whom the vitreous had been lost The low visual acuity of 20/56, in addition to six complete failures, speaks for an indictment against loss of vitreous"

TABLE 2 *Post Operative Complications Vitreous Loss*

Complications	*Little* (320)	*Vail* (205)	*Combined* (525)
RETINAL DETACHMENT	6 8 %	7 3 %	7 %
MACULAR LESIONS	7 8 %	7 4 %	7 6 %
POST OP GLAUCOMA	1 2 %	13 3 %	7 1 %
EPITHELIAL DOWNGROWTH	1 2 %	2 4 %	2 3 %
PAPILLEDEMA	0 6 %	NOT MENTIONED	0 6 %
CORNEAL COMPLICATIONS	0 9 %	5 8 %	3 3 %
ENDOPHTHALMITIS	0 3 %	NOT MENTIONED	0 3 %
CHOROIDAL HEMORRHAGE (VITREOUS HEMORRHAGE)	1 6 %	2 4 %	2 %
PUPILLARY MEMBRANE (AFTER INTRACAPSULAR OPERATION)	0 9 %	7 3 %	4 6 %

TABLE 5 *Loss of Vitreous Post Operative Visual Acuity 1–16 year followups on 117 Cases Little*

	Number	%	20/70–20/100 Period	Mean	%	20/200–20/400 Period	Mean
FORMED	54	17	1–10	5	9	2–9	7
LARGE FORMED	8	12 5		1	12 5		8
SMALL	13	31	1–13	7	8		2
MODERATE	32	13	1–2	1	6	1–5	3
PRESENTED	6	17		3			
FLUID	12	25	1–15	5	8		4
TOTAL	117	18	1–15	3	8	1–9	[illegible]

TABLE 6—*Loss of Vitreous Total Loss of Eye 1 Year or Under Vail*

Slight Loss	*Moderate Loss*	*Severe Loss*	*Expulsive Hemorrhage*	*No*	*%*
FORMED 2 FLUID 3	FORMED 0 FLUID 4	FORMED 1 FLUID 5	5 (2 4%)	15	7 3

Little 7 Cases or 5 3 %

whose immature cataract was removed intracapsularly at age 48 A really large amount of formed vitreous was lost The pupil was updrawn For twenty years he had good vision and then developed macular degeneration The vision three years later was 20/200 Another of his patients had 20 25 vision 20 years after surgery at which there was a moderate loss of fluid vitreous with subsequent updrawn pupil and long lasting iridocyclitis

A patient was followed for 15 years At the time of surgery moderate loss of fluid vitreous ensued and yet his vision has remained at 20 30 + with no complication

On the other hand another man s eye sustaining a moderate loss of fluid vitreous had 20/30 + vision for a little more than a year, then

The following table represents an effort by Vail to correlate visual acuity with the type and amount of the loss of vitreous The scatter is of no significance

TABLE 4 *Loss of Vitreous (Vail) Post Operative Visual Acuity 135 Cases*

Visual Acuity	20 20		20/30		20/40		20/50		20/70		20/100		20/200		CF OUT	
Years	*1*	*3+*	*1*	*3+*	*1*	*3+*	*1*	*3+*	*1*	*3+*	*1*	*3+*	*1*	*3+*	*1*	*3+*
SL LOSS FORMED	14	6	4	4	5	1	4	1	2	1	2	1	5	1	7	3
SL LOSS FLUID	2	5	1	–	1	–	–	–	1	–	–	–	–	–	1	–
M LOSS FORMED	2	–	1	–	–	–	–	–	1	1	–	1	–	–	3	3
M LOSS FLUID	4	2	–	3	–	5	–	2	1	–	–	–	–	1	2	3
SEVERE LOSS FORMED	1	1	3	1	–	1	–	–	–	–	1	1	–	–	9	–
SEVERE LOSS FLUID	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	3	–	–	–	2	3
TOTAL	23	14	9	8	6	7	5	4	5	2	6	3	5	2	24	12

A similar study by Little suggests that the visual acuity one year or more after surgery has some correlation with the type and degree of vitreous loss

The table 6 tends to show that loss of fluid vitreous is more deleterious than is loss of formed vitreous in so far as loss of the eye within a year is concerned, but the numbers are too small to be significant

An effort was made to try to find out how well the eyes that had loss of vitreous survived for a long time (*i e* 16 years or more) Obviously this was difficult The usual age at which cataract surgery is performed precludes an expectancy of many years of life, and the senile attrition of eyes occurs regardless of cataract surgery For example Dwight Townes of Louisville, Ky , informed us of a patient of his

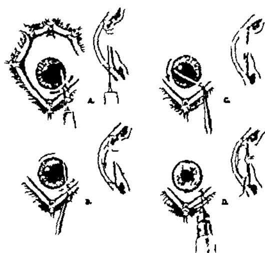


Fig 2

A Slanting incision with Wheeler discission knife

B Introduction of a 15 mm spatula 0 5 mm wide into the anterior chamber between the vitreous fibers and the deflected iris

C Location of the spatula in the opposite direction of the deflected pupil to break the vitreous fibers

D Air injection into the anterior chamber

(Courtesy of Ramon Castroviejo M D)

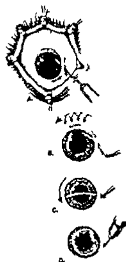


Fig 3

LATE REPAIR OF UPDRAWN PUPIL

A Slanting incision into the anterior chamber with Wheeler discission knife

B and C Cyclodialysis through the anterior chamber with a 15 mm spatula 0 5 mm wide

D Air injection into the anterior chamber

(Courtesy of Ramon Castroviejo M D)

glaucoma occurred which became uncontrolled by medicine or surgery Fifteen years later the vision was reduced to light perception (glaucomatous nerve head) and ocular tension of 50 (Schiotz)

A woman had severe loss of fluid vitreous For more than two years her vision was 20/20 She was not seen again for 18 years when the vision was found to be 20/70 and her cornea showed endothelial dystrophy

A man had moderate loss of formed vitreous with no complications beyond an updrawn pupil and floating vitreous opacities Twenty three years later his vision was found to be 20/30

Finally, a man had slight loss of formed vitreous at surgery No postoperative complication beyond a slightly updrawn pupil He was seen at frequent intervals His last visit, 31 years after his surgery, showed the eye to be in excellent condition with normal tension and a visual acuity of 20/20 + (age 80)

If any conclusion can be drawn from observation of these and other cases, it is only that an eye that has loss of vitreous at the time of surgery may survive with useful vision for many years We also think that if such an eye is in good condition after three years following the surgery, there is an excellent chance that it will hold up, barring senile attrition, for the remainder of life

What can be done to repair the damage caused by loss of vitreous and to prevent complications?

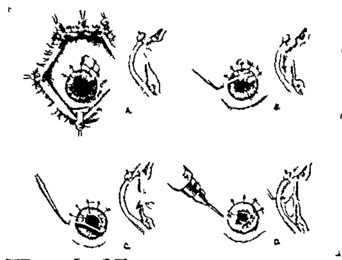


Fig 1

A Vitreous presenting, sutures tied
B Freeing the angle with spatula
C The excision of the presenting vitreous beads followed by further replacement of the iris
D Injection of air
(Courtesy of Ramon Castroviejo MD)

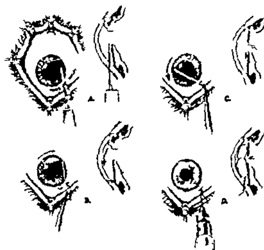


Fig 2

A Slanting incision with Wheeler discission knife
B Introduction of a 15 mm spatula 0 5 mm wide into the anterior chamber between the vitreous fibers and the deflected iris
C Location of the spatula in the opposite direction of the deflected pupil to break the vitreous fibers
D Air injection into the anterior chamber
(*Courtesy of Ramon Castroviejo M D*)

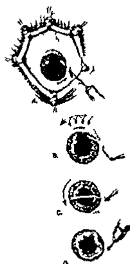


Fig 3

LATE REPAIR OF UPDRAWN PUPIL.

A Slanting incision into the anterior chamber with Wheeler discission knife
B and C Cyclodialysis through the anterior chamber with a 15 mm spatula 0 5 mm. wide
D Air injection into the anterior chamber
(*Courtesy of Ramon Castroviejo M D*)

glaucoma occurred which became uncontrolled by medicine or surgery Fifteen years later the vision was reduced to light perception (glaucomatous nerve head) and ocular tension of 50 (Schiotz)

A woman had severe loss of fluid vitreous For more than two years her vision was 20/20 She was not seen again for 18 years when the vision was found to be 20/70 and her cornea showed endothelial dystrophy

A man had moderate loss of formed vitreous with no complications beyond an updrawn pupil and floating vitreous opacities Twenty three years later his vision was found to be 20/30

Finally, a man had slight loss of formed vitreous at surgery No postoperative complication beyond a slightly updrawn pupil He was seen at frequent intervals His last visit, 31 years after his surgery showed the eye to be in excellent condition with normal tension and a visual acuity of 20/20 + (age 80)

If any conclusion can be drawn from observation of these and other cases, it is only that an eye that has loss of vitreous at the time of surgery may survive with useful vision for many years We also think that if such an eye is in good condition after three years following the surgery, there is an excellent chance that it will hold up, barring senile attrition, for the remainder of life

What can be done to repair the damage caused by loss of vitreous and to prevent complications?

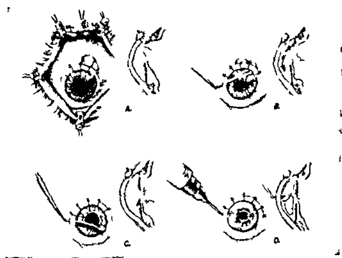


FIG 1

A Vitreous presenting sutures tied
B Freeing the angle with spatula
C The excision of the presenting vitreous beads followed by further replacement of the iris
D Injection of air
(*Courtesy of Ramon Castroviejo M D*)

The ability to recognise closely adjacent regions of the spectrum as being different in colour is a faculty that our eyes possess. The perceivable differences in colour correspond over extensive regions in the spectrum to very small differences in the energy of the associated light quanta. This leads us to adopt a very simple view of the functioning of the retina, namely that it absorbs the incident light quantum and retransfers the energy absorbed through the nervous pathways to the optical cortex. The question then arises: what are the light absorbing pigments present in the retina which enable it to perform this function? What are the spectral regions in which these pigments respectively operate and how are they distributed over its area?

A technique for the investigation of the retinal processes has been devised by me which is of extreme simplicity but nevertheless yields highly interesting and significant results. The observer holds a suitably chosen colour filter in front of his eye and views an extended and brightly illuminated screen through the filter. After a brief interval of time the filter is suddenly removed. What is then observed depends very much on the colour filter employed and especially on the part of the spectrum which the filter absorbs and the part which it transmits freely. It is evident that the removal of the filter would result in a sudden illumination of the retina by the parts of the spectrum previously absorbed by it, while there would be no change in respect of the other parts of the spectrum. The consequence is that the observer perceives on the screen under view by him an image of his own retina projected on it by the dioptrics of his own eye. This image would exhibit greater intensity over the areas of the retina which are specially sensitive to the parts of the spectrum now incident on it and a lesser intensity over those areas which are not so sensitive. Thus the technique enables the observer directly to perceive the sensitivity of the retina in its different areas to the selected parts of the spectrum.

Using a set of colour filters of which the characteristic absorptions appears in different parts of the spectrum, it is possible in the manner explained above to explore the functioning of the retina over the entire range of the visible spectrum. The features noticed by the observer on the viewing screen following the removal of the filter vary enormously with the part of the spectrum in which the absorption by the filter is effective. The most striking phenomena are those observed when the filter employed has its absorption is in the wave length range between 540 millimicrons and 600 millimicrons. This is the case for example if methyl violet is the dye stuff used for the fabrication of the filter. In these cases a highly magnified picture of the fovea appears as a brilliant and vividly coloured disk of light around the point towards which the observer's vision is directed. Surrounding the fovea and encircling it appears a luminous halo exhibiting colour. Beyond this again is seen a luminous field extending to the outer boundary of the area of vision.

On the other hand if the absorption by the filter is effective in any part of the spectrum between the extreme violet and 510 millimicrons or between 600 millimicrons and the extreme red a uniform luminous field exhibiting colour appears over the whole area under observation. The fovea can indeed be seen and recognised at the centre of the field of view but it is quite inconspicuous. Detailed studies of the effects noticed with various colour filters and other observations in which the polariser is employed in conjunction with colour filters enable us to reach definite conclusions regarding the nature of the visual pigments present in the retina and the regions of the spectrum in which they are respectively effective as also the manner in which they are distributed over the area of the retina.

Xanthophyll is the visual pigment present in the retina which enables us to perceive the colours ranging from violet to blue. It is a yellow carotenoid of vegetable origin which is present in all green plants and enters the human body through the medium of the food products consumed. It is present in the retina as the well known yellow macular pigmentation and it is a noteworthy fact that the part of the spectrum in which the colour changes rapidly from blue to green is precisely that in which the absorptive power of xanthophyll drops suddenly from a large value to zero.

One of us (Little) found that 21 per cent of the cases of peaked (updrawn) pupils showed macular lesions This comes as a surprise and requires further observation and study

In spite of the fact that loss of vitreous is bad for the eye a number of patients have been observed for many years one of them up to 31 years following surgery and vitreous loss who have had useful vision during this time

It is our impression that if an eye remains quiet for 3 years after surgery the chance for the survival of useful vision for the rest of the patient s life is perhaps as good as if no vitreous had been lost

Finally with the advent of modern drugs and technics the incidence of the loss of vitreous has shown a decided decrease in all clinics I believe that it should not exceed 3 per cent

REFERENCES

1 Atkinson W S 1949 Use of hyaluronidase with local anesthesia in ophthalmology *A ch Ophth* 42 6?8

2 Argarwal L P Gupta R B L and Malik S R K 1959 Drug administration in cataract surgery *Brit Journ Ophth* 43 30?

3 Castroviejo R 1959 Handling of eyes with vitreous prolapse *Amer Journ Ophth* 48 397

4 Couret G 195? The loss of vitreous in the intracapsular cataract extraction *Thesis* Paris

5 Dahlen O and M Kinnes J W 1955 Simplified method of curare administration in cataract surgery *Amer Journ Ophth* 36 697

6 Davis M D Duehr P A and Javid M 1961 The clinical u e of urea for reduction of intraocular pressure *Arch Ophth* 65 526

7 Dunphy E B 1927 Loss of vitreous in cataract extraction *Journ A M A* 89 (Dec 31) 2254

8 Galin M A Aizawa F and McClean J M 1959 Urea as an osmotic ocular hypotensive agent in glaucoma *Arch Ophth* 62 347

9 Guillaumat L et al 1957 Traitement chirurgical des affections oculaires G Doin & Cie Paris Vol I pages 129 134

10 Flieringa H J 1953 Procedure to prevent vitr ous loss *Amer Journ Ophth* 36 1618 (vide Bonac olto *Arch Ophth* 57 146 1957)

11 Key S N Jr and Key S N 1930 Use of hyaluronidase in Ophthalmology *T xas State Journ Med* 46 31

12 Kirsch R E and Steinman W 1955 Digital pressure An important safeguard in cataract surgery *Arch Ophth* 54 697

13 Kornblueth W and Gombos G The use of intravenous hypertonic urea in cataract extraction *Am r Journ Ophth* (In press)

14 Leahey B D 1951 Bullous keratitis from vitreous conta t *Arch Ophth* 46 22

15 Leb nsohn J E 1950 Hyaluronidase in ocular surgery and therapy *Amer Jou n Ophth* 33 865

16 Leonardi F 1957 Comparative observ ations on anesthesia — akinesia induced by local methods and by curare in cataract surgery *Boll Ocul* 36 9

17 Lister A E J 1910 (F rst Series) The after effects of escape of vitreous *A ch Ophth* 39 1

The disturbed and sometimes emotionally shattered surgeon *should* never just close up the eye, cover it with a dressing, reach for *his hat and leave*

The meticulous toilet of the wound following vitreous loss is of very great importance This consists of an attempt to allow the presenting vitreous to recede into the eye by negative pressure careful excision of the presented vitreous " bead ", replacement of the iris and making certain that no vitreous is in the wound by skilled use of the spatula or reposition (Fig 1) as advocated by Castroviejo and others Multiple suturing of the wound, injection of air or saline into the anterior chamber, incision of the sphincter of the iris in the area opposite to the wound should be performed Sometimes it would be wise to convert a peripheral iridectomy to a key hole or full one In this event a blunt iris hook will be found to be most useful in pulling out the slippery pupil margin

Castroviejo has also devised a late operation to repair the eye, even some months following the original surgery (Figs 2 & 3)

If the *loss* of either fluid or formed vitreous is severe, vitreous replacement (D M Shafer, L Paufique) should be performed

If expulsive hemorrhage is threatened alert and prompt scleral puncture and drainage of the subchoroidal blood (Verhoeff, Vail and others) may save the eye

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A combined study of 525 cases of vitreous loss following lens extraction is reported An attempt was made to determine the long term effect of this surgical complication The longest follow up in this series was 31 years, the average 5 years

Approximately 18 per cent (Vail) of these eyes were blind or practically so, before the end of the first year following surgery, 23 per cent of them were no good in the long term follow up After 3 years, 18 per cent of "vitreous" patients had a visual acuity of 20/70 or better The average visual acuity was 20 53 7 This is in very close accord with Dunphy s figure of 20/56

The deleterious effect on the eye of any loss of vitreous *is* therefore obvious and every preoperative measure that we know of must be taken to prevent it

Reparative measures should be taken at the time of the loss of vitreous, to avoid some at least, of the many direct complications that can ensue

No particular correlation between the amount and consistency of the vitreous that is lost can be made from these studies, but the impression remains that loss of formed vitreous even if small, is more deleterious in the long run than is loss of fluid vitreous

RETINA DETACHMENTS AND CATARACTS

JORGE MALBRAN

(*Buenos Aires, Argentina*)

As has been mentioned elsewhere, the classification of retina detachments in aphakic eyes as drawn up by SCHIFF WERTHEIMER (2) and recommended by other authors as well (3) is logical and valuable for their pathogenic clinical, prognostical and therapeutic interpretation

The above mentioned author divides aphakic retina detachments into two main groups

(*a*) The retina detachments which occur in aphakic eyes some weeks months or years after the extraction of a cataract without operative or post operative complications

(*b*) The retina detachments which occur in aphakic eyes after a difficult operation with operative and/or post operative complications

From August 1955 until February 1962 we have operated 503 clinical retina detachments *i e* all cases of tears without detachment or with subclinical detachments are not included in these statistics

The number of aphakic cases operated during the same period of time also excluding tears without detachments (we have not had any subclinical aphakic detachments) totals 81

Of this total of aphakic cases 51 were cured *i e* 63 per cent

Of these 81 aphakic cases 48 correspond to SCHIFF WERTHEIMER's first group of uncomplicated aphakias and 33 to the second group of complicated aphakias which will be considered separately from now on

(a) RETINA DETACHMENTS IN UNCOMPLICATED APHAKIAS

According to us the aphakic nature of a detachment is not a sufficient reason for a very different prognosis from the one made for retina detachments in non aphakic eyes with similar clinical characteristics Although in principle a previous aphakia should, as in practice it does have a certain importance in the prognosis being the expression of a pre existing ocular pathology or because of the structural changes of the eye which it implies due to the partial loss of the intra ocular content and varying surgical trauma a bad prognosis must not be made for these detachments simply because they are aphakic When a detachment appears in an uncomplicated aphakia without

18 Reese, A B 1962 Cataract surgery Montgomery Lecture, Ireland (In press)

19 Richter, A G A Treatise of the Extraction of the Cataract' by J Murray London, 1791 (anonymous translation into English)

20 Saint Martin, R 1957 Maximal preoperative hypotony in surgery of the globe *Annales d oculist* **190** 165

21 Smith Lt Col Henry 1910 The treatment of cataract Pub by Thacker Spink & Co , Bombay, page 100

22 Tarter R C and Linn J G Jr 1961 A clinical study of the use of intravenous urea in glaucoma *Amer Journ Ophth* **52**, 323

23 Thomas, C 1958 The loss of vitreous in the cataract operation *L Annee Therapeutic et clinique en ophthalmologie*, **9**, 379 (Pub by Fuery Lamy Marseilles)

24 Urrets Zavalia A Jr 1960 Pharmacological detergescence of the vitreous in cataract extraction *Kl Mon f Aug* , **136** 753

25 Vail, D T Sr 1911 Smith s cataract operation' *Cincinnati Lancet Clinic* page 53

On analysing the results obtained in this type of detachments, we observe that out of a total of 33 operated cases there were 17 cures, i e 50 per cent

All the cases include what has been previously classified as type IIIb and the results obtained are very similar to those for non aphakic cases of type IIIb where 86 cures were obtained in 159 cases i e 54 per cent

DETACHMENTS AND CATARACTS

The appearance of a retina detachment in an eye with a prior cataract imposes a therapeutic technique which depends principally on the degree of visibility of the fundus We again insist on the particular advantages offered by a Schepens indirect ophthalmoscopy in the diagnosis and surgical treatment of retina detachments In the case of detachments in eyes suffering from a cataract this type of observation bypasses the opacities of the lens and gives a good view of the fundus at times when other ophthalmoscopic methods including a biomicroscopy of the fundus with a slit lamp and contact lenses are useless

Nuclear cataracts allow a good view of the fundus even in very advanced cases of central opacity On the other hand and contrary to the above cortical coronary and other cataracts where the opacity of the lens is more marked in the periphery hinder the ophthalmoscopic examination even when the opacity of the lens is smaller in comparison to the nuclear opacities

Detachment surgery should always come before a cataract operation when a good fundus examination is possible and where the opacity of the media does not interfere with the necessary intra operative localization If there is any doubt about the position and the shape of the retinal lesions we discard the retinal operation and prefer to remove the lens first We never perform retinal operation without a complete ophthalmoscopic view as this would increase the possibilities of failure with the further difficulty of worsening a prior retinal state through a badly carried out detachment surgery caused by the lack of intra operative ophthalmoscopic control

As has already been mentioned elsewhere (1) large tears with strong vitreal traction are less difficult to detect than small peripheric tears or round generally multiple holes in cases of lens opacity If an ophthalmoscopic examination almost certainly shows that the first type of rent (big horseshoe shaped tears) is responsible for the extension of the existing retina detachment we are even more in favour of retinal surgery as we have observed that the said cases sometimes react unfavourably from the point of view of the retina to the most perfect cataract extraction On the other hand small generally multiple rents are difficult to detect before the extraction of the lens when there is opacity of the media and in general do not react so unfavourably so that an operation of the lens may be performed before retinal surgery if we compare it to the previous position

retinal or vitreous complications (posterior tears, giant tears, massive vitreous retraction, prior operations with serious surgical trauma) classifying it as a complicated detachment belonging to group IIIb in MALBRAN AND DODDS' classification (4), the prognosis is somewhat similar to that of non aphakic cases So that, if we include in this group of aphakic detachments the cases which did not present retinal or vitreal complications directly related to the aphakia and which would have been classified as type IIIa retina detachments, we *see that out of a total of 26 operated eyes, 21 were successful, which* means 80 per cent of cures If we consider, however, the number of cases with similar detachments also corresponding to type IIIa but occurring in non aphakic eyes operated during the same period of time, we observe that 203 out of 220 operated eyes were cured, *i e* 92 per cent

The results obtained in all cases of uncomplicated aphakia without excluding any type of detachment, show that general percentage of cures amounts to 69 per cent of the cases

(b) DETACHMENTS IN COMPLICATED APHAKIAS

The severe prognosis for these cases is due to a series of factors, which separately or together, disturb the surgical treatment of the retina detachment because of serious anatomical alterations particularly in the retina and the vitreous, or because of the difficulties which may hinder a good ophthalmoscopic semiology of the case even when the former are not very marked in themselves

The loss of a certain amount of solid vitreous during the extraction of the cataract and its incarceration between the lips of the incision and the secondary posterior scar retraction causes a detachment, generally inferior, where the retina is pulled and immobilized by vitreous bands which converge on the operative scar In these cases the frequent *incarceration of the iris is often the cause of a secondary* glaucoma with its serious inflammation and mechanical sequels, thus making the prognosis even more serious

At other times, presence of remnants of the lens capsule, secondary and regenerated cataracts, pupil displacements towards the wound and abnormal widening of the former because of the irregular healing of the scar or distrophic opacity of the cornea, complicate the detachment prognosis through the difficulties they create in the ophthalmoscopic localization of the retinal tears

However, in spite of the unfavourable prognosis always presented by this type of detachment in aphakic eyes, it is certain that the technical surgical *improvements of the last few years* have made it possible to increase the percentage of cures substantially In our opinion, the scleral buckling procedures and particularly the circular techniques among which we have preferred the polyethylene and later the silicone and the *vitreous implant in certain cases,* have shown their undeniable value in the difficult cases where the so called classical techniques presented a significantly small percentage of cures

On analysing the results obtained in this type of detachments we observe that out of a total of 33 operated cases there were 17 cures, *i e* 50 per cent

All the cases include what has been previously classified as type IIIb and the results obtained are very similar to those for non aphakic cases of type IIIb where 86 cures were obtained in 159 cases, *i e* 54 per cent

DETACHMENTS AND CATARACTS

The appearance of a retina detachment in an eye with a prior cataract imposes a therapeutic technique which depends principally on the degree of visibility of the fundus We again insist on the particular advantages offered by a Schepens indirect ophthalmoscopy in the diagnosis and surgical treatment of retina detachments In the case of detachments in eyes suffering from a cataract this type of observation bypasses the opacities of the lens and gives a good view of the fundus at times when other ophthalmoscopic methods including a biomicroscopy of the fundus with a slit lamp and contact lenses are useless

Nuclear cataracts allow a good view of the fundus even in very advanced cases of central opacity On the other hand and contrary to the above cortical coronary and other cataracts where the opacity of the lens is more marked in the periphery hinder the ophthalmoscopic examination even when the opacity of the lens is smaller in comparison to the nuclear opacities

Detachment surgery should always come before a cataract operation when a good fundus examination is possible and where the opacity of the media does not interfere with the necessary intra operative localization If there is any doubt about the position and the shape of the retinal lesions we discard the retinal operation and prefer to remove the lens first We never perform retinal operation without a complete ophthalmoscopic view as this would increase the possibilities of failure with the further difficulty of worsening a prior retinal state through a badly carried out detachment surgery caused by the lack of intra operative ophthalmoscopic control

As has already been mentioned elsewhere (1) large tears with strong vitreal traction are less difficult to detect than small peripheric tears or round generally multiple holes in cases of lens opacity If an ophthalmoscopic examination almost certainly shows that the first type of rent (big horseshoe shaped tears) is responsible for the extension of the existing retina detachment we are even more in favour of retinal surgery as we have observed that the said cases sometimes react unfavourably from the point of view of the retina to the most perfect cataract extraction On the other hand small generally multiple rents are difficult to detect before the extraction of the lens when there is opacity of the media and in general do not react so unfavourably so that an operation of the lens may be performed before retinal surgery if we compare it to the previous position

If the detachment has been operated successfully first, we follow it up with a cataract operation using the technique described further, six months after the operation and without any special reserves as after a complete anatomic reattachment and pigmentation of the scars, a tendency towards a new detachment does not depend on the recent retinal surgery but on the prior predisposition of the patient to the said illness Obviously the risk becomes very great if the cataract extraction has been of the so called complicated type, described above

RETINA DETACHMENT PROPHYLAXIS

Its relation to the detachment and the cataract is one of the most important points of this still controversial subject It is accepted that eyes, which have had a detachment after a cataract operation without complications, will most probably have the same complaint in the other eye if it is also to be operated for cataracts

The probabilities of this complication are approximately 30 per cent and *this figure may increase in the case of pre senile cataracts, myopic* eyes, congenital cataracts and dislocated lens

Any procedure which may avoid so unfortunate a complication is fully justified This is the controversial point as some authors are in favour of preventive surgical treatment with photo coagulation, dia thermy or epichoroidal galvano cauterization, while others deny the preventive value of the above surgery, stressing the dangers which these treatments may entail It is difficult to hold a completely definite opinion on this dilema as both tendencies agree on some points with our way of thinking That is why we should only like to say that when preventive surgery is indicated in any eye, which will sooner or later *be operated for cataracts and which presents a special predisposition* to a detachment for the various reasons stated above, we usually use the following procedures

We only use prophylactic photo coagulation when equatorial degenerations and other suspicious lesions exist and if the transparency of the lens allows the said procedure If it is possible, we prefer to make a new ora serrata in all the circumferences in 3 or 4 successive sessions, and to use photo coagulation of the superior areas if it is impossible to treat the whole of the circumference because of the media opacity or because that sector is the one most likely to suffer the effects of the traction because of the persistence of the zonular fibres at the same place or in that of the subluxation of the lens

For the time being we do not consider justifiable to submit these eyes to bloody procedures such as diathermocoagulation or epichoroidal galvano cauterization without ophthalmoscopic control when the latter is prevented by the opacity of the lens Although we have no experience we think that the above procedure may be acceptable when the opacity of the lens hinders photo coagulation *but the* ophthalmoscopic localization of the lesions is possible during the treatment

If we cannot have preventive therapy for the above mentioned reasons, in particularly predisposed cases we maintain the patient with relative rest after the extraction of the cataract, until a good ophthalmoscopy shows us whether it is necessary to act prophylactically, in which case we use photo coagulation

SAFETY MEASURES FOR CATARACT EXTRACTIONS

When in a retina detachment with cataract, it is necessary to extract the cataract first or when the eye in question is particularly predisposed to develop a retina detachment due to the predisposing conditions mentioned above, we use a surgical technique (1) which offers us a minimum probability of complications with a maximum of safety for an ophthalmoscopic view when retina surgery is necessary

1 All pre operative measures tending to obtain or avoid the possible loss of vitreous should be carried out and to this end we dehydrate pre operatively the vitreal humour with azeptozolamide or intravenous urea Chandler s procedure and Flieringa s ring, particularly if the patient is young or if there is a strong myopia which may suggest an easily deformed sclera

2 Corneo scleral incision with flap at the base of the limbus The corneo-scleral incision is made with a prior groove with a razor blade and after the paracentesis the incision is made with Castroviejo s scissors in a bevelled shape

3 A total iridectomy with an inferior radial sphincterectomy Although the cataract extractions with round pupil allow to day a good post operative pupil dilatation, it seems advisable to us in the case of a predisposed eye or one with a detachment to perform a total iridectomy which will permit a good ophthalmoscopic view of each retinal lesion

4 Enzymatic zonulolysis if there is no subluxation of the lens or traumatic cataract which may favour a direct aggression of the hyaloid or peripheric retina or there is an endothelial dystrophy (cornea gutata) which also reacts badly to the action of the ferment

5 Open sky lens extraction with a total eversion of the cornea to avoid the lesion of the endothelium by the edge of the lens or the ensiphake itself

6 The incision is closed with 5 or 7 interrupted sutures of virgin silk which remain covered under a conjunctival flap

7 The conjunctiva is also closed with virgin silk sutures

If it is a case of a detachment prior to a cataract extraction the patient should be kept in bed with pinholes allowing him only to get up when it is absolutely necessary and avoiding all unadvisable moves

If the transparency of the media is sufficient the retina operation may be performed without major difficulties during the fourth or fifth week after the cataract surgery

If the detachment has been operated successfully first, we follow it up with a cataract operation using the technique described further, six months after the operation and without any special reserves as after a complete anatomic reattachment and pigmentation of the scars, a tendency towards a new detachment does not depend on the recent retinal surgery but on the prior predisposition of the patient to the said illness Obviously the risk becomes very great if the cataract extraction has been of the so called complicated type, described above

RETINA DETACHMENT PROPHYLAXIS

Its relation to the detachment and the cataract is one of the most important points of this still controversial subject It is accepted that eyes, which have had a detachment after a cataract operation without complications, will most probably have the same complaint in the other eye if it is also to be operated for cataracts

The probabilities of this complication are approximately 30 per cent and this figure may increase in the case of pre senile cataracts, myopic eyes, congenital cataracts and dislocated lens

Any procedure which may avoid so unfortunate a complication is fully justified This is the controversial point, as some authors are in favour of preventive surgical treatment with photo coagulation, diathermy or epichoroidal galvano cauterization, while others deny the *preventive value of the above surgery, stressing the dangers which* these treatments may entail It is difficult to hold a completely definite opinion on this dilema as both tendencies agree on some points with our way of thinking That is why we should only like to say that when preventive surgery is indicated in any eye, which will sooner or later be operated for cataracts and which presents a special predisposition to a detachment for the various reasons stated above, we usually use the following procedures

We *only use prophylactic photo coagulation* when equatorial degenerations and other suspicious lesions exist and if the transparency of the lens allows the said procedure If it is possible, we prefer to make a new ora serrata in all the circumferences in 3 or 4 successive sessions, and to use photo coagulation of the superior areas if it is impossible to treat the whole of the circumference because of the media opacity or because that sector is the one most likely to suffer the effects of the traction because of the persistence of the zonular fibres at the same place or in that of the subluxation of the lens

For the time being we do not consider justifiable to submit these eyes to bloody procedures such as diathermocoagulation or epichoroidal galvano cauterization without ophthalmoscopic control when the latter is prevented by the opacity of the lens Although we have no experience we think that the above procedure may be acceptable when the opacity of the lens hinders photo coagulation but the ophthalmoscopic localization of the lesions is possible during the treatment

CLOSING CEREMONY

Dr Elfriede Steinitz—Representative from South Africa

Mr President Ladies and Gentlemen

It is my privilege today first of all to convey to you collegual greetings and good wishes from my fellow ophthalmologists in the Republic of South Africa To this I wish to add a personal note of thanks for the great honour bestowed on me by inviting me to take part in the Closing Ceremony of the Congress as a representative of the South African Ophthalmologists and for the great kindness shown to me while I have attended this Congress

I feel sure that we all shall go home the richer for having taken part in it realising anew that ours is a common goal namely to promote by every means at our disposal the well being of the blind and in particular to go all out to actively and energetically further the cause for the prevention of blindness in the human race!

We in South Africa like many of you face great difficulties in our fight against eye diseases But we have accepted the challenge and mainly through our National Council for the Blind and its Bureau for the Prevention of Blindness and trying to put into practice the theme of this year's World Health Day Preserve Sight—Prevent Blindness

Time does not allow to list in detail the various activities of these bodies They are in any case available in annual reports and reprints from the Medical Press Suffice it to say that since October 1952 when the Bureaus Mobile Clinic was launched 63 tours throughout the length and breadth of the country have been conducted On these tours 85 645 people have been examined of which 38 220 needed and received treatment and 2 363 were operated on The team spending an average of 200 out of the 365 days of the year in the field At the same time a steady and determined campaign to combat preventable eye diseases *which does* not hit the headlines has continued unabated A Chair of Ophthalmology is being established at the University of the Witwatersrand and an Eye Bank *in Port* Elizabeth In 1961 a special Act was passed legalising corneal grafting services and at 1 June 196 no less than 4 878 donors had donated their eyes for this purpose making Shakespeare's phrase To look into happiness through *another man's eyes* come literally true A number of special schools for the Blind *see to the comprehensive* education of the blind children while other facilities care for the needs of the blind adult

In July 1962 the first issue of Difofu the first Braille Magazine in a *Bantu* language ever to be produced on the African Continent made its appearance in South Africa

Considering that our resources are distinctly limited it is gratifying to record the progress made with research in THE eye disease *which causes more ravages* than any other in the world I am of course referring to Trachoma where we hold the distinction of being one of the three countries in the world which have succeeded in isolating the trachoma virus. We do not pretend that the battle has been won but we are confident that our laboratory research combined with results obtained from our field work may ultimately produce a vaccine against trachoma *which* will benefit not only South Africa but many countries in the world where trachoma has wrought great havoc It has been estimated that there are at least ten million blind persons in the world and that *at least* two thirds of these blindnesses could have been prevented We cannot emphasise enough what Helen Keller probably *the most*

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION

Glaucoma

H B STALLARD (England)

This contribution is concerned with glaucoma which has occurred as a sequel to cataract extraction, there having been no evidence of this disorder before operation

The incidence of glaucoma after cataract extraction varies in the large series, many over 1 000 patients, described in the literature It is greater after the extracapsular operation quoted from 0 5 to 7 5 per cent to which must be added 1–2 per cent after capsulotomy, and less rafte the intracapsular operation 1–2 4 per cent After operation for con genital cataract it is probably about 3–4 per cent The onset of glaucoma may be within a week of operation when there is a fistula in the section and the anterior chamber is absent, or when a severe vitreous hae morrhage has happened It occurs 1 to 7 months after vitreous loss, delayed reformation of the anterior chamber, choroidal detachment, iris prolapse and hyphaema and it may happen 1 to 3 years later from gradual epithelial downgrowth into the anterior chamber

Its clinical features are that the progressive visual field loss and cupping of the optic disc are slower than in simple open angle glaucoma and so in the early stages it is less damaging to the eye Corneal astig matism from 5–9 D is commonly present and lessens after reduction of the intra ocular pressure

Causes Although in some cases the reasons for glaucoma are evident from the abnormal anatomical and physiological changes induced by surgery in others the cause is very complex and may be undetected by present methods of investigation The frequency of glaucoma after certain major post-operative complications is in this order (1) delayed anterior chamber reformation 37 per cent (2) Indo-cyclitis 20 per cent (3) blood or soft lens matter in the anterior chamber 15 per cent (4) vitreous loss 15 per cent Other less frequent causes are vitreous herniation into the anterior chamber where contact with the posterior corneal surface will induce corneal opacities vitreous opacities and mild iritis may also follow Glaucoma is also a sequel to a plug of vitreous in the pupil and into an iridotomy or iridectomy which is too small A shallow or absent anterior chamber seems to occur more often after the use of keratome and scissors than after the cataract knife And recently with the advent of zonulysis even some well made cataract knife sections have failed to close com pletely and expeditely The outcome of this has been a shallow anterior chamber and cystoid changes in part of the section For a time the

BIBLIOGRAPHY

1 Malbran E 1962 Preoperative treatment Controversial aspects of the management of retinal detachment Fourth Conference of the Retina Foundation—May 22–26

2 Schiff Westhemer S 1958 Decollement et Aphaquie L'Annee Theerapeutique et Clinique en Ophthalmologie **9**, 291–303

3 Hruby K 1960 Clinical Observations of vitreous changes in importance of vitreous body in retinal surgery Ed Schepens — The C V Mosby Co

4 Malbran E and Dodds R 1961 Klinische Klassifigzierung Operationsauslese und Erjebnisse bei der chirurgie der Netzhautablossung *Klin Monatsbl Augenk* **138** 4–45



Fig 1 Downgrowth of epithelial cells into section



Fig 2 Epithelial cells lodged in filtration angle



Fig 3 Epithelial cells over iris and vitreous

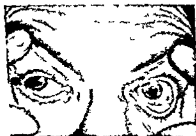


Fig 4 Aphakic eye after Strampelli acrylic lens was removed from anterior chamber Corneal opacities Very shallow anterior chambers Glaucoma



Fig 5 Pressure atrophy of iris by haptic part of Strampelli acrylic lens

intra ocular pressure may be low and ultimately peripheral synechiae induce glaucoma

When the anterior chamber is absent for 5–8 days the incidence of glaucoma is about 12 per cent and this rises to 44 per cent when the chamber is not formed till 9–12 days The conditions which contribute to the persistence of a shallow anterior chamber are a leaking incision, extensive choroidal detachment, a vitreous plug in the pupil with occlusion of a too small peripheral iridectomy or iridotomy, and very rarely sterile air injected into the anterior chamber at the end of cataract operation passes behind the iris where it remains long enough to induce peripheral anterior synechiae

Iridocyclitis has an early onset after operation and is about 10 times more frequent after the extracapsular than the intracapsular operation Its incidence caused by residual soft lens matter, is about 32 per cent and without soft lens matter about 8 per cent after extracapsular extraction It is liable to follow vitreous loss in the intracapsular operation and is particularly severe if this catastrophe occurs in the extracapsular extraction when soft lens matter and vitreous are mingled An extensive anterior synechia is a structural factor in causing glaucoma The absorption of soft lens matter and an extensive hyphaema is much reduced when the intra ocular pressure is raised The filtration angle becomes blocked with debris and fibrin

Epithelialization of the anterior chamber may occur when conjunctival epithelial cells are carried into the anterior chamber on the tip of an instrument, when the section opens after operation to allow downgrowth of conjunctiva into the gap, after iris prolapse (Fig 1) and it happens during the manipulations to insert an anterior chamber acrylic implant The implantation may take the form of a group of epithelial cells lodged in the filtration angle (Fig 2) or in an iris crypt which slowly grows to form a cyst, or a sheet of epithelial cells may spread over the posterior corneal surface, the iris and the hyaloid face (Fig 3) Sometimes the progress of the epithelial growth ceases Epithelial occlusion of much of the filtration angle is inevitably followed by glaucoma

Acrylic anterior chamber implants have added to the causes of glaucoma in aphakic eyes (Fig 4) shows the aphakic eyes of a man who had 6/6 and 6/9 vision after operations for congenital cataract Whilst living in another continent he was persuaded to have acrylic anterior chamber lenses inserted into both eyes Glaucoma followed in both eyes, the acrylic lenses were removed, absent anterior chambers were the next sequel, glaucoma continued, the corneae became opaque, very shallow anterior chambers were achieved surgically and several corneal grafts became opaque

In some cases the ends of the haptic portion of the acrylic lens induces localized iris atrophy (Fig 5) splitting and penetration of the iris root (Fig 6) A mild iritis, hyphaema and epithelial cystic implantation of the iris (Fig 7) and epithelial downgrowth are other

causes of glaucoma (Fig 8) is a section in which the acrylic lens induced the formation of a fibrous capsule attached to the cornea and vitreous face and the iris root was drawn forward to obstruct the filtration angle Granulation tissue may form in the filtration angle at the site where the haptic part of the acrylic lens rests (Fig 9)

Prevention It is evident from the complications which are liable to cause glaucoma in aphakic eyes that prevention is of immense consequence It is important to make a clean incision its edges perfectly co apted and secured by well placed sutures which are arranged so that only at one site does the needle pass from epithelium to the deeper structures and to form an anterior chamber clear of any blood and soft lens matter A cataract knife incision is cleaner than the keratome and scissors technique the incidence of shallow anterior chamber a leaking section and ultimately glaucoma is higher after the latter technique than the former The knife enters the anterior chamber cuts out beneath a reflected conjunctival flap and between the pre section corneo scleral suture so that no epithelial cells are carried into the anterior chamber (Fig 10) When conjunctival sutures only are used the incidence of glaucoma is higher than with corneo scleral sutures It is least when 2 corneo scleral sutures are used An adequate basal iridotomy or iridectomy should ensure the post-operative entry of aqueous from the posterior into the anterior chamber Firm closure of the section by drawing on the corneo scleral suture syn chronously with delivery of the cataract generally checks effectively the escape of intra ocular contents After tying the corneo scleral sutures the conjunctival flap is sutured securely to prevent any in rolling of its cut edge towards the section and the anterior chamber is reformed to an appropriate depth by the injection of sterile air It is very rare for the section to open and the iris to prolapse when two corneo scleral sutures are used and the incidence of post-operative hyphaema is much reduced The use of atropine drops at the first dressing and for 3 or 4 days thereafter should prevent a ring of adhesions between the pupil margin and the hyaloid face and so obviate a plugged pupil Too small and ineffective a peripheral iridectomy or iridotomy together with a plugged pupil is a cause of a shallow anterior chamber persisting for some days despite apparently perfect closure of the section, no choroidal detachment and no vitreous haemorrhage The treatment of this is a larger peripheral iridectomy to allow aqueous pent up in the posterior chamber to enter the anterior chamber In some cases it is necessary to rupture the hyaloid face in the pupil to allow the anterior chamber to deepen When the raised intra ocular pressure is due to an anterior chamber filled with vitreous it is justifiable to aspirate a few minims of vitreous from the anterior chamber and to replace this with sterile air A very shallow or absent anterior chamber due to a large choroidal detachment necessitates the drainage of the sub choroidal fluid and the injection of sterile air into the anterior chamber, the volume of air being no more than the volume of fluid aspirated from the supra choroidal space usually 1 ml is the maximum



Fig 6 Penetration of atrophic iris root by haptic part of Strampelli acrylic lens.



Fig 7 Epithelial cystic implantation in the iris



Fig 8 Fibrous capsule induced by acrylic lens attached to cornea and vitreous face Iris root drawn forward to obstruct filtration angle



Fig 9 Granulation tissue where haptic part of acrylic lens rested in filtration angle

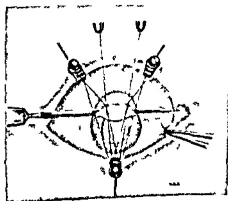


Fig 10 Cataract knife section between arms of pre section bridle suture

causes of glaucoma (Fig 8) is a section in which the acrylic lens induced the formation of a fibrous capsule attached to the cornea and vitreous face and the iris root was drawn forward to obstruct the filtration angle Granulation tissue may form in the filtration angle at the site where the haptic part of the acrylic lens rests (Fig 9)

Prevention It is evident from the complications which are liable to cause glaucoma in aphakic eyes that prevention is of immense consequence It is important to make a clean incision its edges perfectly co apted and secured by well placed sutures which are arranged so that only at one site does the needle pass from epithelium to the deeper structures and to form an anterior chamber clear of any blood and soft lens matter A cataract knife incision is cleaner than the keratome and scissors technique, the incidence of shallow anterior chamber, a leaking section and ultimately glaucoma is higher after the latter technique than the former The knife enters the anterior chamber cuts out beneath a reflected conjunctival flap and between the pre section corneo scleral suture so that no epithelial cells are carried into the anterior chamber (Fig 10) When conjunctival sutures only are used the incidence of glaucoma is higher than with corneo scleral sutures It is least when 2 corneo scleral sutures are used An adequate basal iridotomy or iridectomy should ensure the post operative entry of aqueous from the posterior into the anterior chamber Firm closure of the section by drawing on the corneo scleral suture syn chronously with delivery of the cataract generally checks effectively the escape of intra-ocular contents After tying the corneo scleral sutures the conjunctival flap is sutured securely to prevent any in rolling of its cut edge towards the section and the anterior chamber is reformed to an appropriate depth by the injection of sterile air It is very rare for the section to open and the iris to prolapse when two corneo scleral sutures are used and the incidence of post operative hyphaema is much reduced The use of atropine drops at the first dressing and for 3 or 4 days thereafter should prevent a ring of adhesions between the pupil margin and the hyaloid face and so obviate a plugged pupil Too small and ineffective a peripheral iridectomy or iridotomy together with a plugged pupil is a cause of a shallow anterior chamber persisting for some days despite apparently perfect closure of the section no choroidal detachment and no vitreous haemorrhage The treatment of this is a larger peripheral iridectomy to allow aqueous pent up in the posterior chamber to enter the anterior chamber In some cases it is necessary to rupture the hyaloid face in the pupil to allow the anterior chamber to deepen When the raised intra ocular pressure is due to an anterior chamber filled with vitreous it is justifiable to aspirate a few minims of vitreous from the anterior chamber and to replace this with sterile air A very shallow or absent anterior chamber due to a large choroidal detachment necessitates the drainage of the sub choroidal fluid and the injection of sterile air into the anterior chamber the volume of air being no more than the volume of fluid aspirated from the supra choroidal space usually 1 ml is the maximum

It is important that the intra ocular pressure should not rise above 10 Hg mm because of the risk of opening the section

Glaucoma is very rarely due to an air block in the pupil Full mydriasis, the supine *position and if* necessary a posterior sclerotomy should correct *this Complicated* glaucoma, a deep anterior chamber due to anterior uveitis *justifies* aspiration of the turbid aqueous, or a paracentesis effected by the subconjunctival re opening of part of the section with subsequent gentle massage of the eye each day to effect drainage *until in a few* days the inflammation abates and the raised intra ocular pressure subsides

It is important not to operate *on iris* bombe unless the intra ocular pressure is raised *above 32–35 Hg* mm for such has been followed by atrophy of the eye *If* cyclodialysis has to be performed bleeding may *be prevented or* much reduced by Allen's technique and the syn *chronous* injection of either a few minims of air or saline as the spatula passes *between the* ciliary body and the scleral spur Epithelialization of the *anterior chamber* may sometimes be checked by irradiation 600–750 r

The release by capsulotomy of cortical remnants trapped between *the anterior* and posterior capsule, and also the separation of anterior *synechiae consisting* of capsule or iris may reduce raised *intra ocular* pressure when these have caused narrowing or occlusion of part of the filtration angle or have excited a mild cyclitis

The results of treatment are mediocre and often bad Medical *treatment by* the less potent miotics and diamox should be tried so long as deterioration is checked but are often disappointing The use of strong miotics such as "D F P" and Demacarium bromide are *dangerous for* these may cause retinal detachment in aphakic eyes

REFERENCES

Alvis B Y (1939) *Amer J O* **22** 518

Arruga H (1946) *Cirurgia Ocular* Salvat Barcelona

Berens C (1947) *Amer J O* **30** 487

Chandler P A (1944) *Arch Ophthal* **32** 23

Dobree J H (1962) Personal communication

Fox S A (1936) *Arch Ophthal* **16** 585

Guillaumat L Paufique L Saint Martin R de Schiff Wertheimer S and Sourdille G P (1957) Traitement Chirurgical des Affections Oculaires *T ne 1 C Doin et Cie* Paris

Hughes W L and Owens W C (1945) *Amer J Oph* **28** 40

Jayle G E, Ourgaud A G and Gerin Bonnet C (1956) *Bull Soc Ophtal Franc* 183

Jonkers G H (1960) *Klin Mbl Augenheilk* **137** 13

Knapp A (1928) *J Amer Med Assoc* **91** 1794

McLean J M (1957) *Trans Amer Acad Ophthal* **61** 20

Meyer S J and Sternberg P (1949) *Trans Amer Acad Ophthal* **54** 326

Nisbet A A (1953) *Texas St J Med* **49** 134

Puntenney, I (1947) *Trans Amer Oph Soc* **45** 537

Stallard, H B (1958) Eye Surgery Ed 3 John Wright & Sons, Bristol

L INVASION EPITHELIALE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE APRES OPERATION DE CATARACTE

par

F HERVOUËT

(Nantes France)

19 eme Congres International d Ophtalmologie
New Delhi Decembre 1962

INTRODUCTION

Ces quelques mots invasion epitheliale de la chambre anterieure, sont remarquablement evoquateurs et precis et aussi bien semblent nous dicter aussitot le plan de ce Rapport

— Le terme *invasion* exprime bien l idee d introduction et de developpement a l interieur du globe d *un element insolite*,

— le terme *epitheliale* precise la nature de l element d introduction,

— l additif ' apres operation de cataracte enfin restreint la cause du phenomène a une intervention chirurgicale determinee

Nous nous voyons donc ainsi, theoriquement mis en presence d un sujet bien delimite En fait l exposition de ce Rapport en tant que tel se heurte a des difficultes En effet *l invasion epitheliale de la chambre anterieure* (que nous designerons desormais sous le raccourci de l'I E C A) *peut etre la consequence de toute ouverture du segment anterieur par plaie operatoire mais aussi traumatique* dans le sens accidentel du terme Consideree sous ce point de vue tres general l invasion peut revetir des aspects multiples et il ne nous a pas toujours ete aise ni meme possible de faire la part, dans la litterature de ce qui releve de l'une ou l autre etiologie tous les auteurs ne faisant malheureusement pas la distinction Celle ci d ailleurs n est pas *toujours* indispensable car les caracteres morphologiques de l'I E se retrouvent parfois les memes dans les cas post operatoires ou post traumatiques ce qui des lors entraine les memes consequences cliniques aussi bien que les memes sanctions therapeutiques

Par ailleurs nombreuses sont les publications anterieures a 1937 (Memoire Perera) qui ne distinguent pas toujours nettement les deux formes cliniques aujourd hui classiques de la complication epitheliale,

à savoir *l'épithélialisation simple* et *l'épithélialisation kystique*. Certaines des statistiques rappelées ici, ou complétées, seront donc a priori *sujettes à* une plus grande relativité.

Pour la commodité de notre exposé, nous avons divisé notre étude en deux parties :

PREMIÈRE PARTIE

I. Historique.
II. Anatomie pathologique.
III. Pathogénie.
IV. Étiologie.

DEUXIÈME PARTIE

V. Formes cliniques.
VI. Diagnostic.
VII. Traitement.
VIII. Fréquence.

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre I. Historique.
Chapitre II. Anatomie pathologique.
Chapitre III. Pathogénie.
Chapitre IV. Étiologie.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La plupart des auteurs attribuent à COLLINS et CROSS le mérite de la première publication d'I.L.C.A. après opération de cataracte. En réalité, il semble qu'on doive remonter à vingt ans en arrière pour en trouver, dans un travail de ROTHMUND (1872), la première mention : en effet, sur les 37 cas de kystes épithéliaux de l'iris et de la C.A. qu'étudie cliniquement cet auteur, deux sont relevés comme étant survenus après opération de cataracte. Beaucoup mieux, ROTHMUND donnait en même temps l'interprétation pathogénique exacte de l'affection, attribuée par lui à une *implantation d'épithélium dans la C.A. au moment d'un traumatisme ou d'une intervention*. Aussitôt combattue par De WECKER (1873), cette suggestion était toutefois reprise douze ans plus tard par STOELTING (1885), à propos d'une étude sur les kystes séreux *traumatiques* de l'iris, mais il faudra attendre encore quelques années pour voir cette juste hypothèse confirmée par des travaux de valeur incontestable, à base histopathologique ou expérimentale.

The deep silence with which his inauguration speech has been received and so heartily applauded at the end shows the interest with which the delegates and guests listened to his every word

This morning we had sad news about the attack on the life of the President's son and we were in doubt whether the President would be available for this function today However like a true son of India he has put his duties before self and even before the health of his most intimate relations No wonder as the head of this Government he is enjoying the confidence and highest regards of the Indian nation

With these remarks I propose a vote of thanks to Dr Radhakrishnan for the excellent inauguration we had the pleasure of witnessing and pray for the speedy recovery of his son from the injuries he has sustained

C est parmi les premiers qu il faut placer, tout d abord la publication de COLLINS et CROSS (1892) à propos de deux cas d épithélialisation de la C A consécutive à l opération de cataracte La même année à la Société d Ophtalmologie de Paris CHEVALLEREAU en rapportait également un cas Mais le grand mérite des auteurs anglais est d avoir pu procéder au premier examen anatomo pathologique de cet accident post opératoire Voici du reste, absolument typique l une de leurs observations *le malade, huit mois après avoir été opéré de cataracte* fait une hypertonie qui conduit deux ans plus tard à l énucléation, les coupes histologiques du globe révèlent l existence d un revêtement épithélial qui tapisse la face postérieure de la cornée la face antérieure de l iris et l aire pupillaire Ce revêtement devait, affirmaient COLLINS et CROSS être considéré comme une *implantation intracamérienne d epithelium de surface* La nature et l origine de l affection se trouvaient ainsi établies et l hypothèse de ROTHMUND et de STOELTING confirmée

Un an plus tard (1893) GUAITA cherche à préciser, à propos d un nouveau cas le mécanisme du phénomène qu il attribue à la *fermeture imparfaite de la plaie opératoire* Cette théorie est confirmée quelques années plus tard par MELLER (1901), qui démontre l existence dans une cicatrice opératoire d une fistule devenue le point de départ de la prolifération épithéliale

Les quelques trente années qui vont suivre voient paraître un certain nombre de publications de cas isolés EISCHNIG (1903), MORAX et DUVERGER (1909) GINSBERG et HIRSCHBERG (1909) COLLINS (1914), HAGEN (1916), BERG (1920) SPECIALE CIRINZIONE (1924) CUSTODIS (1925) BALACCO (1926), SALUS (1927) LEVINE (1933) Certaines de ces observations (*celles de CROSS et de LEVINE* entre autres) s accompagnent de nouveaux protocoles histologiques où l on retrouve les mêmes constatations fondamentales que dans la publication princeps Par ailleurs la plupart des auteurs s accordent déjà à reconnaître l inefficacité de *tout traitement* de l I E C A lorsque celle ci est déclenchée

Avec les années la littérature s enrichit de nouvelles observations, auxquelles il convient d ajouter de nombreux examens anatomopathologiques portant sur des *globes énucléés sans diagnostic précis après opération de cataracte* Avec les acquisitions fournies par les travaux expérimentaux dont nous parlerons plus loin cela va permettre des études plus générales, voire même statistiques C est ainsi que PERERA (1937-1938 5 cas) pourra proposer une classification des formes cliniques de l affection THEOBALD et HAAS (1948 14 cas et examen de 75 globes énucléés) en déterminer la fréquence approximative CALHOUN (1949 20 cas), en donner une description morphologique et séméiologique minutieuse, considérée aujourd hui comme classique

Au Congrès International d Ophtalmologie de Londres en 1950 BERLINER faisait état de 70 publications relatives à l I E C A auxquelles il adjoignait un travail personnel basé sur 9 cas A partir

a savoir *l'epithelialisation simple* et *l'epithelialisation kystique* Certaines des statistiques rappelees ici, ou completees, seront donc a *priori sujettes* a une plus grande relativite

Pour la commodite de notre expose, nous avons divise notre etude en deux parties

PREMIERE PARTIE

I Historique
II *Anatomie* pathologique
III Pathogenie
IV Etiologie

DEUXIEME PARTIE

V Formes cliniques
VI Diagnostic
VII Traitement
VIII Frequence

PREMIERE PARTIE

Chapitre I Historique
Chapitre II Anatomie pathologique
Chapitre III Pathogenie
Chapitre IV Etiologie

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La plupart des auteurs attribuent a COLLINS et CROSS le merite de la premiere publication d'I E C A apres *operation* de cataracte En realite, il semble qu on doive remonter à vingt ans en arriere pour en trouver, dans un travail de ROTHMUND (1872), la premiere mention en effet, sur les 37 cas de kystes epitheliaux de l'iris et de la C A qu etudie cliniquement cet auteur, deux sont releves comme etant survenus apres operation de cataracte Beaucoup mieux, ROTHMUND donnait en meme temps l interpretation pathogenique exacte de l'affection attribuee par lui a une *implantation d epithelium dans la C A au moment d un traumatisme ou d une intervention* Aussitot combattue par De WECKER (1873) cette suggestion etait toutefois reprise douze ans plus tard par STOELTING (*1885*) à propos d'une etude sur les kystes sereux *traumatiques* de l iris mais il faudra attendre encore quelques annees pour voir cette juste hypothese confirmee par des travaux de valeur incontestable, a base histopathologique ou experimentale

Une telle decision n allait pas sans aleas dont le principal est que nous ne possedons pas pour des raisons faciles a comprendre, des preparations d invasion epitheliale *au debut* En revanche la litterature est assez riche d observations de globes enuclees *a la periode d etat*, et c est donc a partir de ceux ci que nous essaierons d analyser l I E

Nous étudierons le cheminement de l epithelium de l exterieur vers l interieur en distinguant les deux formes classiques d epithelialisation l epithelialisation simple et l epithelialisation kystique

A L INVASION EPITHELIALE SIMPLE

1 LE CHANCRE D INOCULATION

Exactement comme il en est pour l ophthalmie sympathique (REDSLOB) on trouve toujours a la base de l I E un veritable *chancre d inoculation* plus ou moins marque et dans lequel les coupes seriees mettent en evidence

—une reunion et une cicatrisation imparfaites des deux levres cicatricielles (fistule possible) entre lesquelles on rencontre des reliquats de masses ou surtout, de capsules cristalliniennes (Fig 1 2 3, 5 11, 12 16)

—une reaction inflammatoire dite « a corps etranger », ou voisinent lymphocytes plasmocytes et cellules geantes (Fig 9)

—parfois des fils de soie vierge (Fig 8) dont la responsabilite parait ainsi directement engagee (tous les auteurs sont d accord sur ce point)



Fig 1 Invasion epitheliale typique Cicatrice opératoire defectueuse la lèvre corneenne depassant le biseau limbique La moitie de la surface corneenne est envahie l iris et les reliquats capsulo-lenticulaires le sont également L epithelium est passe derrière les masses et semble glisser sur l hyaloide (partie gauche de la photo)

Fig 2 Invasion epithéliale complète

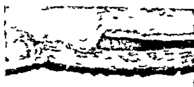


Fig 3 Détail de la partie gauche de la Fig 2 Synéchie anterieure et depart apparent de l epithelialisation

—à noter enfin un fait sur lequel il y a lieu d insister (CALMETTES et BEC l ont encore precise dernierement) c est qu il est impossible meme sur des coupes seriees de suivre

de cette date, nous assistons à une véritable floraison d'études d'ensemble, dont certaines magistrales PINCUS (1950), GARTNER (1952), MAUMENEE et SHANNON (1956), OFFRET et CAMPINCHI (1958), PAYNE (1958), SEDAN et FARNARIER (1959), CHRISTENSEN (1960), et surtout Mme BONNET GEHIN (1962) qui, dans une admirable thèse inspirée par L PAUFIQUE sur "Les fistules externes de la cornée et de la région limbique", semble avoir fait, à bien des points de vue, le tour définitif de la question

D'autre part, certains auteurs se sont attaqués surtout au problème ardu de la thérapeutique FAZAKAS (1936), VAIL (1936), FEDERICI (1937), FLIERINGA (1938), TERRY, CHISHOLM et SCHONBERG (1939), TANEW (1947), SHAFFER (1953), GALLARDO et WEIDENHEIM (1955), SEDILLE (1956), LONG et TYNER (1957), CLARK (1957), VOLNY (1958), HOGAN et GOODNER (1960), VIT (1960), BONNET-GEHIN (1962), BARRAQUER (1962)

Nous ne saurions terminer ce chapitre de l'historique de l'I E C A sans citer les nombreuses et importantes recherches expérimentales qui, ici comme ailleurs, ont grandement contribué à faire avancer la question Il faut rappeler d'abord les travaux de MASSE (1881–1883) en France, et de HOSCH (1885) en Allemagne, portant sur l'implantation de conjonctive ou de cornée dans la C A du lapin, et qui apportaient déjà des arguments solides à l'appui de l'hypothèse de ROTHMUND Ces expériences de greffes tissulaires dans la C A par introduction de lambeaux, libres ou pédiculés, de conjonctive, de cornée, ou encore de tissus divers, devaient être reprises par d'autres chercheurs SUZUKI (1930), CORRADO (1931), ACCARDI et ROSSI (1935–1936), KAMIOKA et NAGAYA (1936), GUNDERSEN (1938), et, plus près de nous, COGAN (1955) et MAY (1956) Parallèlement, certains s'attachaient à la reproduction expérimentale et à l'étude du mécanisme même de l'épithélialisation post traumatique ou post opératoire chez le lapin (*TERRY et Coll*, 1939, *THEOBALD* et HAAS, 1948 BARON et DABOV, 1960, HERVOUET, 1962), le singe (DUNNINGTON, 1951 DUNNINGTON et REGAN, 1951–1952, REGAN, 1957–1958), la souris (PATZ, WULFF et ROGERS, 1959), le chien et le chat (HILDING, 1960)

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Afin de ne pas orienter les esprits dans des directions parfois regrettables, *nous avons pensé que nous ne devions pas ici*, dans *notre* description *d'ensemble* du phénomène, faire état des études expérimentales réalisées chez l'animal (1), dont les conditions de cicatrisation restent, à bien des points de vue différentes de celles de l'homme

(1) Sauf en ce qui concerne une partie de l'iconographie les stades du *début* du phénomène qui nous occupe ne pouvant de toute évidence être étudiés chez l'homme



Fig 10 Angle irido-corneen comble par l épithelium on s explique aisément l hypertension secondaire pour laquelle le globe a été enuclee

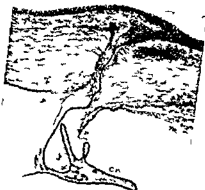


Fig 11 Descente d épithelium le long d un reliquat capsulaire (Dessin) (L Maggiore)



Fig 12 Cicatrice Noter la congestion sous epithéliale des reliquats capsulaires inclus et un ilot épithelial en contact direct avec la surface capsulaire

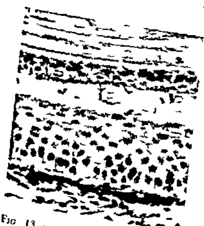




Fig 13 and 14 Pavages epithél aux sur la cornee et sur l iris dans deux cas et à deux grossissement differents Sous la Descemet l endothélium a disparu et on ne trouve guère qu une (Fig 14) à trois couches (Fig 13) de cellules epithéliales aplaties Sur l iris il en va tout differemment six à dix couches avec cellules de type basal (profondes) ou pavimenteux (superficielles)



FIG 4 Lèvres cicatricielles tapissees d épithélium (expérimental) (Dunington)

FIG 5 Cicatrice Noter combien elle est peu solide le quart seulement de la lèvre cornéenne etant en contact avec le biseau limbique

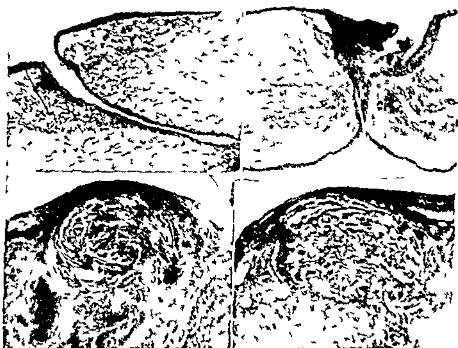


FIG 6 Remarquable illustration de lèvres cicatricielles tapissees par l epithélium (Expérimental) (Dunington et Regan)

FIG 7 Invasion épithéliale traumatique Contrairement à ce qui se passe dans la chirurgie compliquée (ou parfois expérimentale comme ci dessus) on suit très bien l épithelium de l extérieur vers l interieur

FIG 8 Fil de soie decouvert dans la cicatrice

FIG 9 Réaction dite à corps étranger dans le tissu cicatriciel avoisinant l endroit où des fils ont éte trouvés

l épithélium de l extérieur vers l intérieur *tout au long* de la cicatrice (contrairement à ce que l on peut observer dans certaines invasions traumatiques dites accidentelles où un véritable cratère est alors tapissé par plusieurs couches de cellules épithéliales, (Fig 7) ou encore expérimentalement, lorsqu on énucléé précocement l animal (Fig 6) On est donc autorisé à penser que la coulée épithéliale quelle qu en soit l origine est sans doute discrète, quelques îlots cellulaires seulement (Fig 12) étant nécessaires et suffisants pour déclencher le phénomène à la condition que ces quelques éléments soient assez proches de la chambre antérieure

C est à partir seulement de l angle camerulaire que l'on peut suivre de façon distincte la coulée épithéliale dans toutes ses pérégrinations

2 L ÉPITHÉLIUM DERRIÈRE LA CORNÉE

De l angle camerulaire entièrement tapissé par une ou deux assises de cellules épithéliales du type conjonctival ou cornéen (Fig 5), ou aussi bien comblé par un large accent circonflexe de cellules tassées (Fig 10), se détache une traînée cellulaire (une, deux trois couches) qui tend, d ordinaire, à envahir seulement le tiers supérieur de la cornée la descente toutefois peut être plus accusée (Fig 1), et on peut même voir toute la face postérieure de la cornée intéressée par les cellules migratrices (de type basal du côté cornéen et pavimenteux en regard de l H A (Fig 13)

Un fait à noter l endothélium cornéen a disparu là où s est fait l envahissement (Fig 13) pour réapparaître dès que celui ci marque le pas Étant donné que des travaux expérimentaux (ceux de TERRY et Coll en particulier) paraissent démontrer que l endothélium cornéen constitue à l état normal un mauvais terrain pour le développement épithélial certains ont été amenés à supposer (FRY) que c est à la faveur de la lésion mécanique de l endothélium lors de l incision que l épithélium a pu prendre sur la Descemet D autres auteurs (BERLINER 1950) imaginent en outre une action en quelque sorte inhibitrice et destructrice de l épithélium vis à vis de l endothélium, la ligne grise ondulée que l on voit au biomicroscope limitant la descente épithéliale et qui se révèle comme formée d un empilement cellulaire est donc aussi le témoin de la destruction de tout l endothélium sus jacent (Fig 1)

3 COLONISATION DE L IRIS

Nous verrons cliniquement que l iris d habitude est plus rapidement et largement intéressé par l épithélium que ne l est la Descemet (à cet égard il faut dire que la figure 1 n est guère démonstrative) L existence du *substrat vasculaire sus jacent* est la raison invoquée pour expliquer l accélération du phénomène à ce niveau (rien n est cependant plus discutable les iris atrophiques étant en effet aussi bien et même mieux colonisés que les autres)



FIG 15 Iris remanié et envahi de tissu conjonctif néoformé enserrant des reliquats de capsule de l epithélium tapisse la face postérieure de cet ensemble anarchique

FIG 16 Kyste dit intra cornéen A gauche cicatrice vicieuse dans laquelle on identifie des fragments de capsule puis aussitot en allant vers la droite deux ilots d épithelium derrière la Descemet, enfin le kyste tapissé d epithelium, et qui semble limité en arrière par un clivement de la basale (*Fig 17 qui est un fort grossissement* de l extrême droite de la Fig 16)



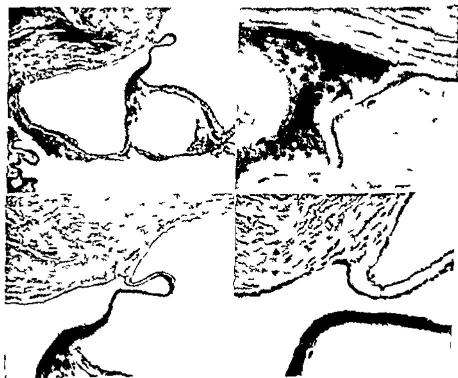


FIG 18 Formation poly kystique, synechies avec l iris

FIG 19 Decollement de la Descemet (probablement a partir de la cicatrice) et invasion epitheliale en quelque sorte sous descemetique

FIG 20 Limite du soulèvement de la Descemet (détail de la Fig precédente à un fort grossissement)

LES FORMES ANATOMO CLINIQUES

(a) *La forme classique le kyste simple*

Chez l homme, on l imagine histologiquement mieux qu on ne la connait etant donne qu elle n invite evidemment jamais a l enucleation Les donnees biomicroscopiques et experimentales nous revelent que le kyste, d importance variable moule etroitement l angle camerulaire repoussant l iris dans la chambre posterieure La structure de la paroi kystique est formee de trois a quatre assises cellulaires, des cellules pavimenteuses faisant face au liquide albumineux inclus

A cote de cette forme dite classique nombreux sont les autres aspects que peuvent prendre les kystes dans la chambre anterieure, tout semblant dependre

— des gestes malheureux de l operateur (traumatisme de la Descemet, de l iris)

— des conditions de cicatrisation au sein meme de la chambre anterieure (synechies cataracte secondaire presence de vitre avec interdependance de tous ces facteurs),

— des conditions anatomiques et de cicatrisation individuelles

Par ordre de frequence on peut rencontrer

(b) *Les formations polykystiques* (Fig 18)

Elles sont frequentes et surviennent lorsqu une synechie ou quel que autre circonstance mecanique intervient pour modifier ou detourner l expansion du kyste primitif des aspects bi ou trilobules sont ainsi obtenus

(c) *Les kystes de la chambre posterieure*

Au lieu de coloniser la surface anterieure de l iris une coulee epithéliale peut passer à travers une iridectomie peripherique *trop* large et former un kyste *derrière* l iris d ou pincement de l'angle camérulaire et en général hypertension secondaire

Par ailleurs le kyste epithelial classique exerce d ordinaire une action erosive sur le tissu irien l amincit, une perforation complete ouvrant la chambre posterieure au tissu d invasion n etant pas du tout exceptionnelle

(d) *Les kystes intra iriens* (Fig 21 et 22)

Les iris bleus ou *très* généralement peu pigmentes les iris des grands myopes qui tous sont anatomiquement occupes par une grande lacune centrale (FUCHS HERVOUET) sont susceptibles de voir celle-ci envahie par de l épithelium les cellules epitheliales néoformées au lieu de suivre l endothélium et d enjamber l ouverture du

Quoi qu'il en soit, les cellules envahissantes s'étalent, non plus comme derrière la Descemet sur une à trois couches, mais sur cinq à dix, et même davantage (Fig 13, 14, 16) il n'y a donc aucune commune mesure entre l'épaisseur des coulées cellulaires sur la Descemet et devant l'iris (ici encore les cellules epithéliales sont cuboïdes ou cylindriques du côté de l'iris, pavimenteuses en regard de l'humeur aqueuse) (Fig 13 et 14)

L'iris, sans que son endothélium en souffre apparemment, est *doublé par l'épithélium néoformé en partie (Fig 1), ou en totalité* (Fig 2) Dans ce dernier cas, parvenu à la pupille, l'épithélium obéit à deux éventualités principales

— ou bien, soutenu par une hyaloïde intacte ou une cataracte secondaire, il tapisse l'aire pupillaire et continue sa progression sur la partie inférieure de l'iris, pour gagner l'angle camerulaire du côté opposé (Fig 2) (où il peut rejoindre l'épithélium descendu derrière la cornée, et former un véritable kyste),

— ou bien l'épithélium (en cas de présence de vitre dans la chambre antérieure en particulier) contourne le bord de la pupille, double l'épithélium postérieur, gagne la chambre postérieure, et se disperse enfin anarchiquement entre les masses, les fragments capsulaires restants, et les reliquats zonulaires (Fig 1 et 15)

4 LE GLOBE OCULAIRE DANS SON ENSEMBLE A LA PÉRIODE D'ÉTAT DE L'AFFECTION

Les perturbations le plus couramment rencontrées sont les suivantes

— la *cornée* présente toujours, au moins, un oedème de sa partie supérieure, à la période terminale, elle a perdu toute transparence et peut apparaître vascularisée en profondeur,

— la *chambre antérieure*, plus ou moins albumineuse, est souvent aplatie,

— *l'iris* est en général adossé à la cornée aux environs de la cicatrice (Fig 2 et 3), quelquefois ailleurs Les synéchies sont marquées et puissantes avec la *cataracte secondaire,* lorsque celle ci est présente, ce qui, nous le savons, est quasi constant (Fig 1),

— *l'angle camerulaire* est fermé en regard de la cicatrice (Fig 2 et 3), ou comblé par l'épithélium (Fig 10),

— le *vitré* est toujours désorganisé,

— on note enfin une importante *congestion choroïdienne* (témoin de l'hypotonie), souvent même un *décollement choroïdien*

B L'EPITHÉLIALISATION KYSTIQUE

Le point de départ est évidemment le même, mais, en règle, si le « chancre d'inoculation » que nous avons précédemment décrit existe, il est moins marqué (Fig 16), en d'autres termes, la cicatrisation semble avoir été moins tumultueuse

We could not expect that India would be really itself under these conditions but in spite of them we have met all that graciousness and all that kindness which belong to the people of India We understand that for those who have been responsible for this Congress there must have been more than the usual amount of distress and pain before the Congress has come to an end This has increased our great admiration for their work which has proved so very successful To our President Professor Kiran Sen to our Secretary-General Dr Pandit and to all their co-workers I want to express our very deep gratitude for all that they have done for us

Even if every nation should be itself in its work for the progress of mankind — thus preserving that variety which gives the world so much of its riches — we know that the best results are won if it does not keep to itself *only* We need the experiences of others and the stimulation of ideas of other men to do our best This Congress has confirmed that people from all parts of the world can meet in confidence and friendly discussions of common problems We can do good work together and we are happy in meeting each other as friends May the spirit in which we meet be common to all the world!

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

Mr President Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs

We have now come to the end of our 19th International Congress of Ophthalmology and of all our nineteen meetings I think this one will be remembered as unique in its setting its peculiar charm and its characteristic individuality Many of you are at home here and are accustomed to the sights and the spirit of India But many of us come from distant lands and to those from the Western World the things of the East its people its institutions and its way of life have all the delight of novelty and romance Through the kindly hospitality of our Indian hosts we have absorbed these things as fully as our time has allowed and we have indeed appreciated them We will take back many memories each to our individual home of a unique way of life that cannot be appreciated in books and of people whose kindness whose consideration and care for us have been such that only India could provide

The organization of an International Congress is no small task. It calls for many months of hard work and detailed planning and in this particular instance all this work and planning has taken place in the midst of a national emergency To go on with the arrangements for this Congress was indeed an act of courage and faith and its undoubted success is a great tribute to our hosts To all on whose shoulders this heavy burden has rested to all who have combined to make this meeting a success to all who have worked so hard to honour and to further the progress of ophthalmology and to make our stay in this beautiful city of Delhi both profitable and pleasurable to all these from the President of the Republic of India downwards I would give the thanks of the International Council and of every delegate here

Among these I would specially single out our able and delightful President Professor Sen and our equally delightful and efficient Secretary Dr Pandit. And although I single out these two our thanks and appreciation go out equally to those who have in less exalted posts served on the many Committees and done the detailed work and planning which have made so great a success of our meeting They have nobly maintained the traditions of our Congresses indeed they have more than maintained them for they have added something new and Eastern to them reminding us that the ophthalmological family is indeed world wide

For all these gifts and for their unique hospitality in the name of the International Council of Ophthalmology I would thank our hosts And since I am sure that I speak not only in the name of the Council but in the name of everyone here, I would ask you Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs to wholeheartedly thank them

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Il n est peut etre pas inutile de souligner que l I F C A n est, en somme qu'une manifestation particulière d un phenomene histologique tres general En effet, mises en presence accidentelle d une solution de continuite, les cellules epitheliales ont une tendance naturelle a proliferer, a s etendre et a s'etendre jusqu a ce qu'elles *rencontrent d autres cellules epitheliales* C est un fait maintes fois prouve par l'experimentation et non moins quotidiennement verifie par la clinique D autre part il importe de preciser que cette extension cellulaire n a rien de commun avec une proliferation tumorale C est sans doute la raison pour laquelle *CHRISTENSEN propose de remplacer le terme d invasion* qui lui semble equivoque par celui de *migration* Nous pensons toutefois avec beaucoup d autres que c est le vocable synthetique d *epithelialisation* qui repond le mieux au phenomene que nous etudions

1 ORIGINE DE L EPITHELIUM

Il est hors de doute que l epithelium qui se developpe dans la C A est un epithelium de surface Est il de nature corneenne ou conjonctivale? La question n est pas tranchee COLLINS (1914) croyait qu il est plus souvent d origine corneenne ayant observe que la complication se produisait frequemment apres une incision trop en avant. THEOBALD et HAAS (1948) admettent aussi une origine corneenne au moins pour quelques uns de leur cas ou l incision avait ete purement corneenne sans recouvrement conjonctival ni sutures Par contre, d autres auteurs dont BERLINER (1950) et HILDING (1960) penchent pour une origine conjonctivale

On ne peut que s etonner de toutes ces discussions il n y a pas de probleme Si l incision est corneenne, il est bien evident que ce sera l epithelium corneen qui descendra, aussi bien, si elle est conjonctivale ce sera bien entendu et ce ne pourra etre que l epithelium conjonctival qui *sera en cause*

Au reste la *question est d importance mineure D abord parce que* l origine du tissu d invasion peut etre quelconque voire meme extra bulbaire s il faut en croire MATHIEU et HENRY (1948) *rapporteurs* d un cas dont le point de depart aurait ete l inclusion dans la chambre anterieure *de cellules epitheliales* detachees d un molluscum contagiosum des paupieres *ensuite et surtout* parce qu une fois l epithelialisation commencee toute identification du tissu neoforme est impossible et somme toute inutile puisque l origine des cellule semble *n influencer* en aucune façon le deroulement du processus pathologique qui de toute *façon est le meme*

2. DEVELOPPEMENT DE L EPITHELIUM DANS LA CHAMBRE ANTERIEURE

Tous les travaux experimentaux, depuis ceux de CORRADO (1931) jusqu à ceux de HILDING (1960) *en passant par ceux de*

grand stomate, plongent dans celui-ci et forment un kyste (Fig 21) (CLAUSHIZER, 1911)

(e) *Les kystes corneens (ou plutôt intra-Descemetiques)* (Fig 16 à 20)

Le premier semble-t-il, LILSER, en 1918, a signale des kystes dans la cornee Nous avons nous memes retrouve des formations à peu pres analogues à celles qui furent decrites, et nous ne manquons pas d'etre egalement assez intrigues par la genese de ces kystes, qui peuvent cotoyer des kystes banaux de la chambre anterieure



Fig 21 Kyste intra irien, l epithelium ayant tapissé les parois de la grande cavite de l iris



Fig 22 Fort grossissement de l invasion epitheliale intra irienne

Il apparait bien que le point de depart est un *traumatisme de la Descemet*, traumatisme qui decolle en quelque sorte celle ci en un point l'epithelium, descendu derriere la cornee, prolifere alors à la fois dans la chambre anterieure et derriere la basale, ou entre deux feuillets de celle ci (qui continue à se cliver) ainsi se forme un kyste authentique (Fig 18, 19 et 20)

(f) *Les kystes conjonctivaux*

Une cicatrice mal fermee peut etre responsable d un kyste de la C A, communiquant, plus ou moins directement, avec un kyste de structure analogue developpe derriere la conjonctive (PARSON, 1904, CZERMACK, OPIN)

(g) *Les kystes intra choroidiens*

A titre exceptionnel (decollement du corps ciliaire), de l epithelium issu de la cicatrice peut progresser sur les parois de la poche formee par un decollement de la choroide, et realiser un ou des kystes plats correspondant les uns avec les autres

ou favorisant l affection sont, de fait, souvent retrouves, on ne saurait oublier que, parfois, ils manquent dans quelques observations, et que, partant, ils ne peuvent etre toujours ou seuls mis en cause Nous nous essaierons donc a examiner ici, l une apres l autre, toutes les circonstances operatoires ou post operatoires susceptibles de jouer un role dans l apparition de la complication epitheliale, esperant qu a l i sue de cette revision se degageront d eux memes les facteurs essentiels

Nous nous proposons de commenter et de discuter les quatre eventualites cliniques majeures suivantes

— 1 *L'infiltration epitheliale entre les levres d une cicatrice mal fermee*

— 2 *L infiltration epitheliale liee a la nature du materiel de suture ou d l imparfaite mise en place de celui ci*

— 3 *L infiltration epitheliale a la faveur d elements etrangers enclaves dans la cicatrice*

— 4 *L introduction directe d epithelium dans la chambre anterieure*

Enfin, apres avoir discute du role du terrain nous tenterons une synthese de l'etiologie de l invasion epitheliale

I L INFILTRATION EPITHELIALE ENTRE LES LEVRES D UNE CICATRICE MAL FERMEE

I idee d une fermeture imparfaite de la plaie operatoire permettant à l epithelium de s infiltrer entre ses bords jusqu a la C A , fut— rappelons le—la premiere reponse historiquement donnee (GUAITA 1893) et histologiquement confirmee (MELLER, 1901) Dans sa these inspiree par PAUFIQUE Mme BONNET GEHIN affirme tres justement la relation quasi constante entre fistule cicatricielle et l E C A Nous lui empruntons ce court passage (p 126)

> Si l on admet que la plupart et peut etre la totalité (nous n avons jamais observé d I E vraie sans fistule) des I E vraies de la C A s associent a une fistule limbique dont elles sont la cause ou la consequence on est autorise a donner à ce symptôme une valeur de premier plan pour le diagnostic de fistule
>
> Nous croyons que l I E lorsqu elle revêt cliniquement l aspect d une fine membrane rétrocorneenne de forme triangulaire à sommet dirige vers le centre corneen à base limbique exactement centree par une suture ou un adossement localisé de l iris est la preuve irréfutable d une fistule limbique

C est donc le probleme de *l incision* qui domine ce chapitre Il est indiscutable en effet que la premiere cause de fermeture vicieuse de la plaie operatoire est le manque de nettete de ses levres par suite du mauvais tranchant des instruments ou de leur maniement mala droit (reprises) Tout commentaire semble ici superflu

La *pente* de l incision ne semble avoir, par contre aucune espece d influence CHRISTENSEN (1960) dit avoir observe l epithelialisation sur des globes porteurs d incisions verticales aussi bien que tres obliques

Le *siege* de l incision a ete discute Nous avons déja note que COLLINS (1914) deconseillait l incision trop corneenne, et que

GUNDERSEN (1938) et de DUNNINGTON et REGAN (1951-58) ont établi que *l'humeur aqueuse normale n'est pas un milieu nutritif favorable pour le développement de l'épithélium* (On a invoqué la présence de fibrine, ou d'un autre " élément " inhibiteur que contiendrait l'humeur aqueuse, élément qui reste d'ailleurs à identifier)

Pour que le développement épithélial ait lieu, il semble donc bien qu'il faille

— ou bien que l'humeur aqueuse subisse des modifications pathologiques faisant d'elle un milieu de culture adéquat pour l'épithélium,

— ou bien que ce dernier trouve ailleurs l'apport nutritif qui lui est nécessaire pour se développer

La *première condition* est sans doute réalisée lorsqu'intervient le facteur hypotonie Celle ci résulte en général d'un suintement de la plaie (fistule), ou, plus exceptionnellement, d'un décollement choroïdien (qui en serait plus souvent la conséquence) Cependant, d'après les expérience de TERRY et Coll (1939), " l'hypotonie isolée ne peut être considérée comme un facteur essentiel de l'épithélialisation " Mais elle en est probablement un *facteur favorisant* Selon CORRADO, en effet, suivi par BERLINER, l'hypotonie n'est efficiente qu'en tant qu'elle influe sur la teneur en protéines de l'humeur aqueuse, qui, en devenant " plasmoïde ", deviendrait du même coup une source nutritive pour l'épithélium

La *deuxième condition* est peut être remplie lorsque l'épithélium rencontre le stroma irien " Dans les pièces pathologiques, on trouve toujours l'iris en contact avec l'épithélium au point d'entrée de celui ci dans la chambre antérieure ", remarque CHRISTENSEN (1960), jusqu'au jour toutefois où il dut renoncer à faire de cette présence de l iris, enclave ou prolabé, une condition sine qua non de l'épithélialisation, ayant observé un cas de celle ci dans un oeil atteint d aniridie totale Néanmoins, si la circonstance n'est pas obligatoire, il reste qu'elle est certainement parmi les plus déterminantes, et la meilleure preuve réside dans ce fait que nous avons déjà souligné l épithélium se développe plus vite et de façon plus étendue sur la surface de l'iris (peut être parce qu'il est à proximité de vaisseaux sanguins?) que derrière la Descemet

Il est en tout cas acquis que tous les facteurs (se reporter également à l'étiologie) que nous venons d étudier séparément pour la clarté de notre exposé, doivent, dans la réalité, interférer et s'entraîner l'un l'autre

---

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Le problème posé par l'apparition de l'I E C A est en réalité assez complexe, ou, plus exactement, se pose de plusieurs façons En effet, si les facteurs qu'exigent certains auteurs comme déterminant

DUNNINGTON et REGAN 1951-52-53-57-58) et cliniques BONNET GEHIN constate que la majorite des fistules apres l extraction du cristallin apparaissent sur le trajet d une suture L'anatomie pathologique confirme le fait, et nous renvoyons a la photographie (Fig 8) qui montre parfaitement les fils responsables dans la cicatrice

La *nature* du materiel a utiliser pour la suture a ete et reste tres discutee

La *soie* toujours tres a la mode, constituerait cependant pour DUNNINGTON et REGAN une voie ideale de progression la proliferation de l'epithelium autour d un fil lisse etant a craindre Toutefois beaucoup d'auteurs n'emploient que la soie vierge et ne semblent pas deplorer dans leurs statistiques plus d'invasion que d autres et qui la proscrivent

Le *catgut* n invite pas a la proliferation epitheliale et a le grand avantage de se resorber Mais il presente de graves inconvenients

- c est un corps etranger plus irritant que la soie,
- il risque de declencher localement une polynucleose intense et un granulome (JENKINS)
- il favorise l infection
- il retarde la proliferation fibroblastique (HOWES, HARVEY)
- enfin et surtout ses delais de resorption sont tres variables (resorption rapide dangereuse resorption lente irritante)

Le *catgut moderement chrome* rallie finalement la majorite des suffrages bien tolere il s oppose de plus a la proliferation epitheliale en se gonflant et en gardant une rugosite inhibitrice (DUNNINGTON et REGAN J FRANCOIS etc) Aussi bien OURGAUD a vu disparaitre les cas d epithelialisation depuis qu il a remplace la soie par le catgut chrome CHRISTENSEN pourtant (1960) deplore deux cas d I E dans des globes dont la plaie operatoire avait ete suturee au catgut chrome On peut enfin faire un reproche a ce materiel de suture la cicatrice est plus epaisse et reste plus longtemps vasculaire (BONNET GEHIN)

Concluons que la nature du materiel peut sans doute etre favorisante mais n est surement pas determinante

La *situation* des sutures n est pas pour certains indifferente en ce qui concerne l épithelialisation C est du moins l opinion de PINCUS 1959) qui les voudrait comme l incision strictement corneennes BERLINER (1950) KUBENA (1959) croient egalement defavorables les sutures corneo-sclerales type STALLARD ou KIRBY qui leur paraissent entrainer l inclusion facile d elements conjonctivaux dans la plaie operatoire Nous pensons toutefois comme beaucoup d autres, que la situation des sutures est d importance secondaire

La *profondeur* a laquelle doit etre faite la suture est par contre un facteur certainement preponderant Si une suture trop superficielle doit etre evitee comme devant etre eliminee precocement en revanche

PINCUS (1950), a la suite de THEOBALD et HAAS (1918), était partisan de l'incision limbique Il ne semble pas pourtant que cette question ait fait, dans les publications plus recentes, l'objet de controverses ni celui de conclusions nettes en faveur de telle ou telle situation privilegiee de l'incision

Il en va *tout* autrement en ce qui concerne la presence ou l'absence d'un *lambeau conjonctival* protegeant l'incision Ici, nous nous trouvons devant un veritable concert de témoignages proclamant la necessite d'un *lambeau conjonctival large et de base limbique*

— C'est la conclusion formelle de THEOBALD et HAAS (1918)

— C'est celle de BERLINER (1950), qui n'a plus observe un seul cas d'I L pendant les deux dernieres annees, ou il a fait systematiquement un lambeau conjonctival de base limbique

— GUILLAUMAT, PAUFIQUE, de SAINT MARTIN, SCHIFF-WERTHEIMER, SOURDILLE, preconisent egalement ce mode de suture en tant que facteur preventif

— CHRISTENSEN (1960) apporte à l'appui du meme point de vue une statistique personnelle assez impressionnante de 1945 a 1951, sur 700 cataractes operees avec petit lambeau conjonctival rabattu sous la suture, il aurait eu 8 cas d'epithelialisation, soit plus de 1 pour cent, alors qu'il n'en aurait plus constate un seul sur 3000 cataractes operees entre 1951 et 1960 avec large lambeau Meme le prolapsus irien, d'apres cet auteur, ne presenterait plus de danger s'il est enfoui sous ce type de lambeau

Toutefois, d'autres statistiques (G P SOURDILLE et HERVOUET) (1950) vont a l'encontre de cette technique, dite de securite Ces auteurs ne font pas de lambeau conjonctival, et il ne semble pas que le pourcentage d'invasion epitheliale soit chez eux superieur a celui des operateurs qui l'emploient systematiquement On en arrive ainsi a penser que le lambeau conjonctival est sans aucun doute une mesure de securite, surtout entre certaines mains, mais qu'il ne saurait avoir la valeur d'un dogme

Tous comptes faits, PAUFIQUE donne à notre sens une heureuse conclusion a ce chapitre sur l'incision en ecrivant ceci " La qualite de l'incision depend autant et plus de l habilete de l'operateur et du soin apporte a sa realisation que de la technique employee Il y a de bonnes incisions, qu elles soient faites au couteau, a la pique ou aux ciseaux, qu'elles soient corneennes, limbiques ou sclerales, et il y a de mauvaises incisions par les memes instruments et les memes techniques "

2 L INFILTRATION EPITHELIALE LIEE A LA NATURE DU MATERIEL DE SUTURE OU A L IMPARFAITE MISE EN PLACE DE CELUI CI

Les sutures peuvent constituer, pour un epithelium qui a une propension a s'etendre, une voie d acces facile vers la chambre anterieure

Ce fait, maintes fois signale, a reçu des confirmations eclatantes grace aux travaux experimentaux (PERRY et Coll , 1939, et, surtout,

DUNNINGTON et REGAN, 1951-52-53-57-58) et cliniques BONNET GEHIN constate que la majorite des fistules apres l extraction du cristallin apparaissent *sur le trajet d une suture* L anatomie pathologique confirme le fait et nous renvoyons a la photographie (Fig 8) qui montre parfaitement les fils responsables dans la cicatrice

La *nature* du materiel a utiliser pour la suture a ete et reste tres discutee

La *soie* toujours tres a la mode constituerait cependant pour DUNNINGTON et REGAN une voie ideale de progression la proliferation de l epithelium autour d un fil lisse etant a craindre Toutefois beaucoup d auteurs n emploient que la soie vierge et ne semblent pas deplorer dans leurs statistiques plus d invasion que d autres et qui la proscrivent

Le *catgut* n invite pas a la proliferation epitheliale et a le grand avantage de se resorber Mais il presente de graves inconvenients

— c est *un corps etranger plus irritant que la soie*
— il risque de declencher localement une polynucleose intense et un granulome (JENKINS)
— il favorise l infection
— il retarde la proliferation fibroblastique (HOWES HARVEY),
— enfin et surtout ses delais de resorption sont tres variables (resorption rapide dangereuse resorption lente irritante)

Le *catgut moderement chrome* rallie finalement la majorite des suffrages bien tolere il s oppose de plus a la proliferation epitheliale en se gonflant et en gardant une rugosite inhibitrice (DUNNINGTON et REGAN J FRANCOIS etc) Aussi bien OURGAUD a vu disparaitre les cas d epithelialisation depuis qu il a remplace la soie par le catgut chrome CHRISTENSEN pourtant (1960) deplore deux cas d I E dans des globes dont la plaie operatoire avait ete suturee au catgut chrome On peut enfin faire un reproche a ce materiel de suture la cicatrice est *plus epaisse et reste plus longtemps vasculaire* (BONNET GEHIN)

Concluons que la nature du materiel peut sans doute etre favorisante mais n est surement pas determinante

La *situation* des sutures n est pas pour certains indifferente en ce qui concerne l epithelialisation C est du moins l opinion de PINCUS (1950) qui les voudrait comme l incision strictement corneennes BERLINER (1950) KUBENA (1959) croient egalement defavorables les sutures corneo sclerales type STALLARD ou KIRBY qui leur paraissent entrainer l inclusion facile d elements conjonctivaux dans la plaie operatoire Nous pensons toutefois comme beaucoup d autres que la situation des sutures est d importance secondaire

La *profondeur* a laquelle doit etre faite la suture est par contre, un facteur certainement preponderant Si une suture trop superficielle doit etre evitee comme devant etre eliminee precocement en revanche

une suture perforante, atteignant la chambre antérieure (et par malheur trop serrée) tracerait pour ainsi dire le chemin à une épithélialisation éventuelle (BINGEN, 1957).

En surface, l'aiguille doit intéresser les lèvres de la plaie à ½ ou à 1 mm au plus des bords (crainte de nécrose extensive et d'invagination), et, en profondeur, elle ne doit guère dépasser le tiers supérieur du parenchyme cornéen (ou cornéo scléral).

Mais, en réalité, la grosse difficulté — surtout pour un opérateur de peu d'expérience — est de passer ses sutures *à la même profondeur* dans les deux lèvres cicatricielles. Nous mettons sans doute ici le doigt sur le point crucial de ce Rapport, tout en nous étonnant que ce soit celui qui ait fait couler le moins d'encre.

Ne méconnaissons pas en effet qu'un opérateur, même peu adroit, n'a en général aucune peine à passer ses aiguilles en bonne place dans la *lèvre inférieure* de l'incision, la vue étant alors un guide sûr, en revanche, à moins que l'incision soit très cornéenne, le chirurgien voit beaucoup moins bien ce qu'il fait lorsqu'il passe son aiguille dans la *lèvre supérieure*. Comme il a légitimement peur d'intéresser l'iris, il risque alors d'être trop superficiel et de provoquer un enjambement, dès lors, la voie est toute tracée pour l'invasion chez les prédisposés, à plus forte raison si les fils ont été trop serrés. J. BARRAQUER semble partager tout à fait ce point de vue, qui publie un excellent schéma du phénomène, que nous reproduisons.

D'autre part les points de suture, cela va de soi, devront figurer rigoureusement en face l'un de l'autre, et, pour ce faire, il est hautement recommandé de préparer, avant l'extraction, trois fils côte à côte chargeant les deux lèvres cicatricielles. Quoi qu'il en soit, si un décalage était suspecté devant un plissement cornéen, le point de suture devrait être immédiatement défait, et replacé de façon correcte.

La *tension* à donner aux sutures reste un facteur des plus important. Un noeud trop serré produit autour de lui une sorte de liquéfaction du tissu comprimé, d'où la création d'un espace plus ou moins libre, offrant en tout cas une résistance amoindrie à l'épithélium migrateur. CHRISTENSEN explique de cette façon l'effet défavorable de la soie, plus souple, et dont le chirurgien aurait par conséquent tendance à serrer beaucoup plus les noeuds qu'il ne le fait avec le catgut.

Il faut donc de nouveau insister à propos des sutures, sur le fait qu'il n'est nullement besoin de serrer exagérément les fils pour avoir une cicatrice rapidement solide. Deux lèvres réunies l'une en face de l'autre n'ont besoin que d'être accolées pour se ressouder très vite, et, une fois encore, c'est une fausse sécurité que de trop serrer les fils de suture : il s'agit de réaliser une contention, non pas une traction.

3. L'INFILTRATION ÉPITHÉLIALE A LA FAVEUR D'ÉLÉMENTS ÉTRANGERS ENCLAVÉS DANS LA CICATRICE

L'enclavement d'éléments exogènes (conjonctive, fragments d'iris — spontanément ou à la faveur d'un traumatisme —, capsule, masses,

vitre) dans la cicatrice est bien entendu et a tres juste raison, considere par tous comme un facteur important d epithelialisation

(*a*) Un lambeau de *conjonctive* peut etre malencontreusement incarcere entre les levres cicatricielles il peut en resulter une coulee epitheliale vers la chambre anterieure

(*b*) MAUMENEE et SHANNON (1958), etudiant 11 cas d E K de la C A notent 8 fois la presence d *iris* (*Nous avons deja nous meme* insiste a plusieurs reprises sur l excellent vecteur d epithelium que constitue l uvee anterieure) *Une petite hernie negligee peut etre le* point de depart d une fistule et d une epithelialisation

(*c*) *Presque toutes les pieces examinees sont porteuses de fragments capsulaires* ou de *masses* ce qui revient a dire que si une intracapsulaire peut se compliquer d invasion epitheliale c est avant tout l *extracapsulaire* qui en est responsable A cet egard d ailleurs il faut de nouveau preciser qu une *intracapsulaire manquee ou insuffisament completee* met le globe dans des conditions ideales pour l epithelialisation (et cela d autant plus qu'une intracapsulaire manquee est plus souvent le fait d *un operateur malhabile, donc a priori candidat a pratiquer une* incision et des sutures incorrectes)

Des fragments de *capsule* incarcérés dans la cicatrice representent une condition tres favorable a la coulee epitheliale les cellules semblant s etendre avec une plus grande rapidite sur ce genre de surface (WINTER et STEINER 1900), qui en outre forme meche (TOOKE, 1914 COLLINS 1914, CORRADO 1931, TERRY et Coll 1939)

Quant aux *masses* incluses elles seraient un agent inhibiteur non negligeable de cicatrisation normale

(*d*) La retention de *vitre* entre les levres cicatricielles nuit de toute evidence a une bonne coaptation nous retombons dans les chapitres precedents

4 L INTRODUCTION DIRECTE D EPITHELIUM DANS LA CHAMBRE ANTERIEURE

L accident causal consisterait a *introduire un fragment de tissu* epithelial soit jusque dans la C A soit a mi chemin dans la plaie

L inclusion *de cils qui est assez souvent a l origine* des epithelialisations traumatiques ne parait guere pouvoir etre retenue lorsqu il, s agit d une intervention chirurgicale *telle* qu on la pratique aujourd hui beaucoup d operateurs procedent a la section des cils avant d operer,

Une seule hypothese reste donc possible le fragment tissulaire germe d epithelialisation, serait entraine par l instrument d incision lorsque celui-ci (pique ou couteau) penetre dans la C A apres avoir traverse une surface epitheliale *Cette circonstance est tres probablement rarissime* mais elle n en a pas moins *conduit certains* a preconiser les incisions limbiques (PINCUS 1950) et surtout a proscrire l incision à la pique agrandie aux ciseaux (PINCUS OFFRET et CAMPINCHI,

une suture perforante, atteignant la chambre antérieure (et par malheur trop serrée) tracerait pour ainsi dire le chemin à une épithélialisation éventuelle (BINGEN, 1957)

En surface, l'aiguille doit intéresser les lèvres de la plaie à ½ ou à 1 mm au plus des bords (crainte de nécrose extensive et d'invagination), et, en *profondeur*, elle ne doit guère dépasser le tiers supérieur du parenchyme cornéen (ou cornéo scléral)

Mais, en réalité, la grosse *difficulté* — surtout pour un opérateur de peu d'expérience — est de passer ses sutures *à la même profondeur* dans les deux lèvres cicatricielles Nous mettons sans doute ici le doigt sur le point crucial de ce Rapport, tout en nous étonnant que ce soit celui qui ait fait couler le moins d'encre

Ne méconnaissons pas en effet qu'un opérateur, même peu adroit, n'a en général aucune peine à passer ses aiguilles en bonne place dans le *lèvre inférieure* de l'incision, la vue étant alors un guide sûr, en revanche, à moins que l'incision soit très cornéenne, le chirurgien voit beaucoup moins bien ce qu'il fait lorsqu'il passe son aiguille dans la *lèvre supérieure* Comme il a légitimement peur d'intéresser l'iris, il risque alors d'être trop superficiel et de provoquer un enjambement des lois, la voie est toute tracée pour l invasion chez les prédisposés, à plus forte raison si les fils ont été trop serrés J BARRAQUER semble partager tout à fait ce point de vue, qui publie un excellent schéma du phénomène, que nous reproduisons

D'autre part les points de suture, cela va de soi, devront figurer rigoureusement en face l'un de l autre, et, pour ce faire, il est hautement recommandé de préparer, avant l'extraction, trois fils côte à côte chargeant les deux lèvres cicatricielles Quoi qu'il en soit, si un décalage était suspecté devant un plissement cornéen, le point de suture devrait être immédiatement défait, et replacé de façon correcte

La *tension* à donner aux sutures reste un facteur des plus important Un noeud trop serré produit autour de lui une sorte de liquéfaction du tissu comprimé, d'où la création d un espace plus ou moins libre, offrant en tout cas une résistance amoindrie à l épithélium migrateur CHRISTENSEN explique de cette façon l'effet défavorable de la soie, plus souple, et dont le chirurgien aurait par conséquent tendance à serrer beaucoup plus les noeuds qu il ne le fait avec le catgut

Il faut donc de nouveau insister, à propos des sutures, sur le fait qu'il n'est nullement besoin de serrer exagérément les fils pour avoir une cicatrice rapidement solide Deux lèvres réunies l une en face de l'autre n'ont besoin que d'être accolées pour se ressouder très vite, et, une fois encore, c'est une fausse sécurité que de trop serrer les fils de suture il s agit de réaliser une contention, non pas une traction

3 L'INFILTRATION ÉPITHÉLIALE À LA FAVEUR D'ÉLÉMENTS ÉTRANGERS ENCLAVÉS DANS LA CICATRICE

L'enclavement d'éléments exogènes (conjonctive, fragments d'iris — spontanément ou à la faveur d un traumatisme —, capsule, masses,

famous blind person once said If one tenth of the money we now spend to support unnecessary blindness were spent to prevent it, Society would be the gainer in terms of cold economy, not to mention considerations of the happiness of humanity

Dr Ronald Lowe—Representative from Australia

Dr Ronald Lowe, speaking on behalf of the Australian delegates and visitors to the XIX International Congress of Ophthalmology thanked their hosts for their organisation and the conduct of the Congress All had been stimulated by their visits to India by the presentation of the scientific films papers and exhibits and by the friendships that had been renewed or created

Australia is a large continent peopled by Europeans of birth or descent, but geographically it is Oceanic and Asiatic Its Western culture is in close contact with those of the Orient and the Pacific Islands

Australians realise their priveleges and their obligations The Ophthalmological Society of Australia is 23 years old and more recently the Ophthalmic Research Institute of Australia was founded Many Australians travel overseas and at home are pleased to welcome visitors from other countries The Second Congress of the Asia Pacific Academy of Ophthalmology is being held in Melbourne, 5 to 10 April 1964, and Australian ophthalmologists extend a cordial invitation to other ophthalmologists to attend this meeting present the results of their experiences and by discussion and fellowship help towards the Prevention of Blindness

Dr A J Elliot—Representative from Canada

Our hopes and good wishes go out to our Indian friends in their great surge forward in the care of eye disease and in their expanding training programmes for young ophthalmologists and their new ophthalmic research laboratories

Prof Dr Kohei Ohashi—Representative from Japan

Ladies and Gentlemen

I very much appreciate to have the honour to state you here many thanks for your kind hospitality in this Congress I would like to congratulate the successful closing of this striking events in New Delhi Japanese doctors always suppose having such favorable scientific meeting to you doctors in any country

Dr Gunnar Von Bahr—Representative from Sweden

Mr President Ladies and Gentlemen

I wish I were in India land and that India were itself! — this is the way that one of our poets expresses the dream of many a European To us India has for centuries been a distant fairy land full of gold and precious stones of deep mystery and romance We know that it had a highly developed culture when we were still barbarians As scientists we remember that it gave us the brilliant invention of the sign of zero so utterly important for the development of mathematics and therefore also of Ophthalmology As Ophthalmologists we remember that here the art of dealing with the cataract was known more than 2 000 years ago

We who have been lucky enough to see our dream being India realised have rejoiced in seeing many of the artistic treasures of this country — even if evil powers of today have prevented many of us from seeing so much as we had planned We have also seen some of the life and the activities of present day India and learned about its great problems It is with much admiration that we have observed the tremendous work going on to solve these problems With greatest sympathy we realise that this peaceful work is undoubtedly hampered by the threat of war

Avec nous même d'ailleurs beaucoup plus nombreux sont les auteurs (OFFRET et CAMPINCHI entre autres) qui insistent sur le *fait que l'I E C A est avant tout liée aux interventions ayant présenté un incident au cours de leur réalisation* (incision imparfaite, extracapsulaire involontaire issue de vitré, mauvaises sutures)

Si cruel que cela puisse être de l'écrire, il faut donc enfin reconnaître que la qualité de l'opérateur intervient hautement dans la complication épithéliale L I E C A est la complication type du chirurgien peu expérimenté, alors qu'elle devient rarissime entre les mains du chevronné il ne paraît pas nécessaire de s'appesantir sur cette notion qui ne semble guère discutable

2 / Le *facteur malchance dans le decours opératoire* (hernie spontanée ou traumatique de l'iris hyphema hypertension secondaire précoce en tant que facteur de désunion cicatricielle) peut cependant également jouer et nous ne saurions donc le passer sous silence

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE V

ASPECTS CLINIQUES DE L'INVASION EPITHELIALE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE

I LES DEUX FORMES CLINIQUES DE L I E C A

Depuis PERERA (1937) il est classique de reconnaître à l'I E C A trois formes cliniques les perles épithéliales de l'iris le revêtement épithélial de la chambre antérieure les kystes épithéliaux de la chambre antérieure

Nous laisserons de côté la première forme qui ne se produit exclusivement qu'après traumatisme accidentel et partant ne concerne pas notre étude

Quant aux deux autres formes cliniques étant donné les différences foncières qui les séparent nous nous proposons chaque fois que cela sera nécessaire de les étudier à part

A L'ÉPITHÉLIALISATION SIMPLE (E S)

Cette forme est réalisée par une coulée cellulaire d'épithélium qui partant de la cicatrice opératoire progresse peu à peu dans la C A C'est l'epithelial downgrowth des auteurs anglo-saxons

SÉDAN et FARNARIER). A cet égard, on doit faire remarquer qu'outre l'introduction directe d'épithélium dans la plaie par une mauvaise pique, les ciseaux à leur tour peuvent se révéler dangereux car, après chaque progression, il y a évidemment arrêt puis reprise, et cette reprise peut avoir lieu sur une cornée déjà en partie coupée, ce qui peut entraîner un deuxième fragment pénétrant dans la C.A.

Malgré tout, il semble bien que les avis très autorisés que nous venons de rappeler au sujet de cette incision à la pique agrandie aux ciseaux ne puissent avoir une valeur absolue, de nombreuses statistiques d'opérateurs employant cette technique ne semblant pas faire état d'épithélialisations plus fréquentes.

Il ressort de tout cela que l'introduction directe d'épithélium dans la C.A. ne doit être qu'exceptionnellement responsable d'invasion.

LE ROLE DU TERRAIN

A. L'AGE

L'âge auquel peuvent survenir les invasions épithéliales est peu considéré par les auteurs, et pourtant ce facteur mérite de retenir notre attention.

L'enfant très jeune est le candidat n° 1 à l'invasion épithéliale et cela d'autant plus qu'à l'heure actuelle encore la cataracte congénitale est enlevée en extracapsulaire. En y regardant de près on est en effet frappé de voir le nombre de globes opérés de cataracte congénitale qui ont fait la complication épithéliale, sans d'ailleurs que le diagnostic ait été porté. Il est vraisemblable que c'est la difficulté de faire des sutures parfaitement bord à bord avec des tissus de faible épaisseur qui provoque les désastreux chevauchements.

B. LA MYOPIE FORTE

Tous ceux qui ont quelque peu pratiqué la chirurgie du myope fort semblent unanimes à considérer que la complication épithéliale est plus fréquente chez lui que chez le malade atteint de cataracte sénile. Ici encore il doit s'agir de la plus grande difficulté qu'il y a à faire des sutures parfaites chez ces sujets.

C. LE DIABÈTE

Semblerait favoriser l'invasion épithéliale.

CONCLUSIONS

1°/ Pour CALHOUS (1949), dans la presque totalité des 20 cas où il a fait le diagnostic clinique d'I.I., le chirurgien avait considéré l'opération comme exempte de tout incident. Étant donné ce qui précède, on conviendra qu'il nous est difficile de partager cette opinion. Au reste, l'auto critique en la matière n'a rien d'absolu, une faute de technique pouvant très bien, sur le moment, passer inaperçue de celui qui la commet.

Avec nous même d'ailleurs beaucoup plus nombreux sont les auteurs (OFFRET et CAMPINCHI entre autres) qui insistent sur le fait que *l'I.E.C.A. est avant tout liée aux interventions ayant présenté un incident au cours de leur réalisation* (incision imparfaite, extracapsulaire involontaire, issue de vitre, mauvaises sutures).

Si cruel que cela puisse être de l'écrire, il faut donc enfin reconnaître que la qualité de l'opérateur intervient hautement dans la complication épithéliale. L'I.E.C.A. est la complication type du chirurgien peu expérimenté, alors qu'elle devient rarissime entre les mains du chevronné : il ne paraît pas nécessaire de s'appesantir sur cette notion qui ne semble guère discutable.

2) Le *facteur malchance dans le décours opératoire* (hernie spontanée ou traumatique de l'iris, hyphéma, hypertension secondaire précoce en tant que facteur de désunion cicatricielle) peut cependant également jouer et nous ne saurions donc le passer sous silence.

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre V	Formes cliniques
Chapitre VI	Diagnostic
Chapitre VII	Traitement
Chapitre VIII	Fréquence

CHAPITRE V

ASPECTS CLINIQUES DE L'INVASION ÉPITHÉLIALE DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

I. LES DEUX FORMES CLINIQUES DE L'I.E.C.A.

Depuis PERERA (1937) il est classique de reconnaître à l'I.E.C.A. trois formes cliniques : les perles épithéliales de l'iris, le revêtement épithélial de la chambre antérieure, les kystes épithéliaux de la chambre antérieure.

Nous laisserons de côté la première forme qui ne se produit exclusivement qu'après traumatisme accidentel et partant ne concerne pas notre étude.

Quant aux deux autres formes cliniques, étant donné les différences foncières qui les séparent, nous nous proposons, chaque fois que cela sera nécessaire, de les étudier à part.

A. L'ÉPITHÉLIALISATION SIMPLE (E.S.)

Cette forme est réalisée par une coulée cellulaire d'épithélium qui, partant de la cicatrice opératoire, progresse peu à peu dans la C.A. C'est l'« epithelial downgrowth » des auteurs anglo-saxons.

Si les premiers examens sont suffisamment precoces, on peut observer au moins certains aspects du processus pathologique suivant

Partant de la levre cicatricelle posterieure, c'est a dire pratiquement de l angle camerulaire, un mince revetement semi transparent vient occuper petit a petit la face posterieure de la cornee La progression, plus ou moins rapide, est d'autant plus facile a suivre que ce revetement est ourle, a sa partie inferieure, d'un fin lisere grisatre, dentele, que l'on voit descendre peu a peu sur la Descemet(1) Cette progression ne s'arrete, d'ordinaire, que lorsqu est atteint le milieu de l'aire pupillaire, qui est ainsi barree transversalement, le plus souvent, la colonisation s'arrete a ce niveau

Un revetement cellulaire identique, beaucoup plus difficile a identifier d'ailleurs puisqu'il est accolé a une surface non transparente, vient tapisser la face anterieure de l'iris apres avoir comble l'angle iridocorneen et enjambe l iridectomie A noter ce phenomene important et unanimement reconnu *la progression devant l'iris est en general plus rapide que derriere la cornee et l'invasion s'etend plus bas*

Dans certains cas, le processus d envahissement se poursuit et l'epithelium, penetrant dans la chambre posterieure apres avoir contourne la pupille, vient tapisser la face posterieure de l iris les reliquats capsulaires et cristalliniens s'il en existe, enfin le vitre

B L EPITHELIALISATION KYSTIQUE (E K)

Tres variables en forme (besace, gourde, bissac, etc), et en grandeur (sortant a peine de l'angle, ou occupant le quart, voire meme le tiers de la chambre anterieure), les kystes epitheliaux apparaissent comme des masses translucides ou grisatres, reliees au moins en un point a la plaie operatoire, porte d entree de l I E Le diagnostic de l'E K est evidemment plus facile que celui de l E S , du fait que les kystes sont plus opaques et bien circonscrits

Si les deux formes cliniques dont nous venons d ebaucher l anatomie pathologique s'observent l une et l autre apres l operation de la cataracte, il est difficile en revanche de dire laquelle est le plus souvent rencontree De fait, les avis sur ce point sont partages MAUMENEE et SHANNON (1956), SEDAN et FARNARIER (1958), tiennent l'E K pour plus frequente (ces derniers auteurs en comptent 8 cas pour 4,300 protocoles operatoires, ce qui fait presque 2 pour cent), GARTNER (1952), comme nous meme, considere au contraire l E K comme plus rare (le diagnostic de l E S n est que rarement fait, alors que celui de l'E K l est toujours)

Quoi qu il en soit, le point de départ pour l une ou l'autre forme est certainement le meme, le devenir de la coulee epitheliale seul

(1) Dans certaines formes *dites abortives* et d ailleurs tout a fait exceptionnelles les choses peuvent en rester la soit spontanement soit à la faveur d un traitement (Cortisone, radiothérapie) institué aussitôt il est à noter que ces formes abortives ne s observent que lorsque *seule* la cornée est intéressee par l épithelium

etant different rencontrant sans doute une resistance quelconque au sein de la C A (exsudat organise lambeaux capsulaires, masses vitre, iris bombe), la poussee de l epithelium d invasion peut etre deviee de telle façon qu il en resulte un kyste (BERLINER 1950) En d autres termes on peut dire etant donne sa moins grande gravite, que l E K est en quelque sorte une E S heureusement avortee du fait d une circonstance particuliere

2 LE DELAI D APPARITION DE L I E C.A

Le delai d apparition de l E S apres operation de cataracte est assez variable *mais jamais semble t il tres long Les signes premonitoires* en tout cas en peuvent etre aperçus dans les jours qui suivent l intervention (Dans un cas de MELLER qui parait toutefois exceptionnel la chambre anterieure aurait eté entierement doublee d epithelium en 4 jours) En general c est apres quelques semaines (BERLINER Mme BONNET GEHIN), quelques mois (LONG et TYNER) au plus 2 ou 3 ans (TERRY et Coll) que l affection se revele Il est neammoins evident que le point de depart proprement dit de l epithéhalisation dependant directement de l ouverture de la C A est contemporain de la mauvaise cicatrisation de la plaie operatoire Cependant et a plus forte raison quand l examen est superficiel le processus echappe a son debut et parfois durant un temps plus ou mois long, a l investigation clinique

Quant à l *E A* son developpement parait beaucoup plus capricieux Certains kystes peuvent se stabiliser ou rester en sommeil pendant *des mois* et meme des annees (on a parle de 30 et 40 ans) avant de se developper dans la chambre anterieure ou meme apres y avoir deja fait leur apparition Mais on les voit aussi soit apres une telle periode de latence soit d emblee grossir tres rapidement et finir par occuper les 2 3 ou *les 3/4 de la C A Ils* peuvent egalement gagner la chambre posterieure soit en passant a travers l iridectomie soit en s appliquant sur l iris qu ils erodent peu a peu pour finalement, le traverser

3 LES SIGNES D ALARME DE L I E C.A

Ces signes sont a connaitre parfaitement et complètement car s il est une periode ou l I E peut etre prevenue et traitee efficacement c est au moment ou ils se produisent Jamais et en aucune maniere on ne négligera donc

- un retard trop important de la reformation de la C A (et quand cette C A *se sera enfin reformee* il faudra noter soigneusement le fait pour suivre ulterieurement le malade avec encore plus d attention)
- une lenteur de cicatrisation (oeil rouge persistant)
- une fistulisation de la plaie avec suintement (ici nous renvoyons a l etude si complète des fistules post-operatoires chez l aphaque faite par Mme BONNET GEHIN dans sa these inspiree par I I AUFIQUE)
- une hypotonie marquée

Si les premiers examens sont suffisamment *précoces, on peut* observer au moins certains aspects du processus pathologique suivant.

Partant de la lèvre cicatricielle postérieure, c'est-à-*dire pratique*ment de l'angle camérulaire, un mince revêtement *semi-transparent* vient occuper petit à petit la face postérieure de la cornée. La progression, plus ou moins rapide, est d'autant plus facile à suivre que ce revêtement est cerclé, à sa partie inférieure, d'un fin liseré grisâtre, dentelé, que l'on voit descendre peu à peu sur la Descemet (1). Cette progression ne s'arrête, d'ordinaire, que lorsqu'est atteint le milieu de l'aire pupillaire, qui est ainsi barrée transversalement; le plus souvent, la colonisation s'arrête à ce niveau.

Un revêtement cellulaire identique, beaucoup plus difficile à identifier d'ailleurs puisqu'il est accolé à une surface non transparente, vient tapisser la face antérieure de l'iris après avoir comblé l'angle iridocornéen et enjambé l'iridectomie. A noter ce phénomène important et unanimement reconnu : *la progression devant l'iris est en général plus rapide que derrière la cornée et l'invasion s'étend plus bas.*

Dans certains cas, le processus d'envahissement se poursuit et l'épithélium, pénétrant dans la chambre postérieure après avoir contourné la pupille, vient tapisser la face postérieure de l'iris, les reliquats capsulaires et cristalliniens s'il en existe, enfin le vitré.

B. L'ÉPITHÉLIALISATION KYSTIQUE (E. K.)

Très variables en forme (besace, gourde, bissac, etc.), et en grandeur (sortant à peine de l'angle, ou occupant le quart, voire même le tiers de la chambre antérieure), les kystes épithéliaux apparaissent comme des masses translucides ou grisâtres, reliées au moins en un point à la plaie opératoire, porte d'entrée de l'I. E. Le diagnostic de l'E. K. est évidemment plus facile que celui de l'E. S., du fait que les kystes sont plus opaques et bien circonscrits.

Si les deux formes cliniques dont nous venons d'ébaucher l'anatomie pathologique s'observent l'une et l'autre après l'opération de la cataracte, il est difficile en revanche de dire laquelle est le plus souvent rencontrée. De fait, les avis sur ce point sont partagés. MAUMENEE et SHANNON (1956), SEDAN et FARNARIER (1958), tiennent l'E. K. pour plus fréquente (ces derniers auteurs en comptent 8 cas pour 4.300 protocoles opératoires, ce qui fait presque 2 pour cent); GARTNER (1952), comme nous-même, considère au contraire l'E. K. comme plus rare (le diagnostic de l'E. S. n'est que rarement fait, alors que celui de l'E. K. l'est toujours).

Quoi qu'il en soit, le point de départ, pour l'une ou l'autre forme, est certainement le même, le devenir de la coulée épithéliale seul

(1) Dans certaines formes *dites abortives* et d'ailleurs tout à fait exceptionnelles les choses peuvent en rester là, soit spontanément, soit à la faveur d'un traitement (Cortisone, radiothérapie) institué aussitôt. Il est à noter que ces formes abortives ne s'observent que lorsque *seule* la cornée est intéressée par l'épithélium.

la consequence ou le temoin (parfois unique) d'une fistule post operatoire generatrice d l E C A

— Au cours de notre rappel des formes cliniques (E S), nous avons deja decrit la progression du revetement ourle, classique, derriere la cornee Ce revetement peut aussi prendre la forme tres bien decrite par BONNET GEHIN d un fin triangle retro corneen gris blanc a base limbique centree tres exactement par une suture à sommet dirige vers le centre de la cornee et dont la hauteur ne depasse pas 1 a 2 mm

— Derrière la cornee quelques precipites ont ete signales (CALHOUN, 1949) temoins d une uveite trainante, rebelle et qui peut suivre une periode de calme post operatoire plus ou moins prolongee (faux intervalle libre) (BONNET GEHIN) un leger Tyndall existe alors de façon quasi constante

— Un adossement de l iris, secondaire, localise, temoin d une fistule qu il a pu boucher mais qu il peut entretenir (cicatrice cystoide) est d observation courante

— L iris est atone, et un pilier est souvent attire vers le haut

— L hypotonie sur laquelle nous avons deja insiste, reste un signe majeur

— L hypertonie peut egalement exister (adossement irien, comblement de l angle par l epithélium) importante douloureuse rebelle souvent *intermittente* (elle n est pas incompatible avec une fistule qui se bouche et se rouvre) (PAUFIQUE)

5 LA PERIODE D ETAT DE L I E C A

Il faut parfois avoir dû suivre le developpement d une epithelialisation pour pouvoir en faire le diagnostic de certitude à la periode d etat periode durant laquelle en effet les signes propres de l I E sont noyes dans les complications majeures qu elle a engendrees

A cette epoque les signes fonctionnels seront essentiellement variables avec la duree et la forme evolutive de l affection larmoiement, photophobie douleurs locales cephalees restent les signes fonctionnels essentiels accuses par un malade dont l oeil atteint n a plus qu une perception de la lumiere A la palpation l oeil peut etre soit hypo soit hypertone douloureux ou non A l examen le globe peut être encore rouge mais on note surtout un oedème corneen considérable qui empeche d examiner la C A un adossement irien est de règle Il n est pas rare enfin de voir un gros vaisseau limbique plonger dans la chambre anterieure par la cicatrice et s arboriser a la face posterieure de la cornee et dans la chambre antérieure Comme le souligne fort à propos PAUFIQUE dans la thèse de Mme BONNET GEHIN Il semble d ailleurs que les invasions epitheliales accompagnées de vaisseaux soient plus graves encore que les invasions avasculaires

Toutefois, ces signes alarmants (que VAIL, en 1935, appelait très justement les " precurseurs potentiels de l'affection ") ne sont pas — et *malheureusement, peut on dire, car leur présence constante faciliterait* le diagnostic precoce — des signes obliges Si, par exemple, les 5 cas de PINCUS (1950) ont tous presente un décours post operatoire particulièrement tumultueux (*traumatisme, hyphéma, hémorragies* massives, decollement retinien ou choroïdien, hypertonie), le plus souvent, au contraire, les auteurs notent des suites operatoires apparemment normales (c'est le cas en particulier pour les observations d'I E C A rapportees par Mme BONNET-GEHIN)

4 LES SIGNES PRECOCES POSITIFS DE L'I E C A

A SIGNES FONCTIONNELS

C'est avant tout un *larmoiement* (temoin d'une fistule et de l'hypotonie), larmoiement ininterrompu, abondant et a priori inexplicable, qui devra donner l'éveil, ce larmoiement pourra frapper le malade par sa manifestation egalement nocturne, et par son importance le matin au réveil (signe de l'oreiller)

Une *photophobie* moderée sera toujours notée, ainsi que d'éventuelles *douleurs* diurnes ou nocturnes, ces signes temoignant d'une hypo ou d'une hypertonie

Par ailleurs, l'acuite visuelle sera tres inférieure à celle que le malade devrait avoir avec son verre provisoire

B SIGNES PHYSIQUES

Nombreux, varies, associes ou non, certains sont pathognomoniques, d'autres accessoires

— On sera d'emblee frappe par le retrecissement de la fente palpebrale et par la congestion de la paupière superieure
— Sous la paupiere, la conjonctive bulbaire est rosee ou franchement rouge
— Au biomicroscope
— La cicatrice manque de nettete, les lèvres cicatricielles pouvant etre, par places, discretement eloignees l une de l'autre
— L'aplatissement de la chambre anterieure peut exister, mais n'est pas obligee, certaines fistules pouvant apparaitre et persister sans modifier la profondeur de la chambre antérieure (PAUFIQUE)
— *La plupart, sinon la totalite, des I E C A sont associees à une fistule limbique* (que cette dernière soit primitive ou secondaire) (NEWELL, BONNET GEHIN) Cette fistule sera *systematiquement recherchée* par le test de Seidel localisé en un point precis de la cicatrice, et qu'il faut savoir parfois *intermittent*
— Un oedème corneen superieur, une keratite striee intense qui augmente, une dystrophie oedemateuse précoce, peuvent etre

— l'aspect des paupières et de la chambre antérieure avec, en tout particulier, le *lisere horizontal dessine sur la Descemet*, et le phénomène de Seidel (fistule)

(b) L'ÉPITHÉLIALISATION KYSTIQUE

Le diagnostic est évident un kyste est aisement reconnu plus ou moins grand semblant implanté dans l'angle camerulaire

B DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

(a) ÉPITHÉLIALISATION SIMPLE

Insistons encore sur le fait que le diagnostic positif est rarement posé Il faut donc beaucoup se méfier des différentes manifestations qui vont suivre et qui *ne seront retenues pour telles que lorsqu on aura acquis la certitude de leur avenement isole*

— un trouble trophique de la cornee

— une cornee encore un peu oedemateuse sous l'incision et qui peut singer une I E au debut

— un ecaillage de la Descemet

— une incision corneenne trop inclinee

— une iridocyclite torpide post operatoire (rappelons a cet egard que l iris seul peut etre interesse par l epithelium la cornee restant intacte)

— une hernie du vitre qui en cas d iridectomie trop large peut venir au contact de la face posterieure de la cornee

— une invasion de la C A par du tissu conjonctif ou des vaisseaux sanguins apres issue de vitre

Mais a l heure actuelle le gros diagnostic differentiel est du moins pour certains l aspect du segment anterieur consecutif a une extraction avec l aide d alphachymotrypsine On sait que plusieurs auteurs ont en effet deplore dans le decours d une operation de cataracte *extraite* de cette façon la persistance d une cornee uni formement trouble Nous ne pouvons naturellement mettre en doute de *telles* observations mais les sachant d abord exceptionnelles nous pensons qu il s agit plus souvent non pas d un trouble corneen essentiel mais bel *et bien* d une I E C A hypothetiquement favorisee par l enzyme decouverte par BARRAQUER

A la periode d etat le diagnostic pourra s averer nous l avons vu beaucoup plus difficile voire impossible mais en tout etat de cause d un interet moindre Seront envisagées

— une iridocyclite ou une infection post-operatoires

— une fistule ayant entraine une hypotonie du globe et finalement un decollement

— une hypertonie post-operatoire compliquee pas son evolution, etc

6 LES STADES TERMINAUX DE L'I E C A

Il y a lieu, ici encore, de distinguer entre les deux formes cliniques de la complication

Nous serons brefs sur l'evolution a long terme de l'E S *typique*, dont la progression semble continue et irresistible le tableau final est celui d'une hypo ou d'une hypertonie douloureuse invitant a l'enucleation Cependant, cette evolution, a titre exceptionnel, peut etre stoppee pour des raisons que l'on peut imaginer sans que l'on puisse les prevoir il existe en effet certaines *formes dites d'arret*, ou une acuite visuelle, bien faible d'ailleurs, peut persister assez longtemps Toutefois, l'hypo ou l hypertonie entrainant a la longue un oedeme corneen chronique, l'aspect clinique, en fin de compte, devient celui que nous avons decrit ci dessus

Differente est l'evolution habituelle de l E K D'abord, certains kystes semblent ne devoir plus evoluer a partir d un certain stade quelques uns, petits, sont ainsi tres longtemps, voire indéfiniment toleres sans amener apparemment aucun dommage au globe *Il faut cependant toujours penser qu'il s'agit de periodes de latence* (periodes de calme qui expliquent que ces kystes peuvent demeurer longtemps meconnus) Quoi qu il en soit, ce n est qu a partir du moment ou, par une croissance rapide, ils progressent dans la chambre anterieure qu'ils deviennent dangereux, entrainant des complications corneennes oedemateuses, ou, plus souvent encore, une hypertonie dont l'aboutissement serait le glaucome absolu, si l'on n'intervenait pas a temps Nous verrons plus loin que ce serait par consequent une faute thérapeutique de ne pas prevoir cette evolution, et qu il faut donc agir bien avant qu elle se manifeste

---

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Un clinicien *averti* ne peut laisser passer le diagnostic d'I E Cependant, *tres nombreux sont les globes expedies dans tous les laboratoires du monde*, et dans lesquels l epithelialisation n avait meme pas ete suspectee C'est dire l'importance du

A DIAGNOSTIC POSITIF

(a) L'EPITHELIALISATION SIMPLE

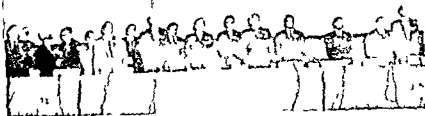
Le diagnostic est base sur les differents signes cliniques que nous avons rappeles, nous nous permettons d insister encore sur

— le larmoiement,

— la photophobie,

— les douleurs nocturnes,





Closing Ceremony



The outgoing and incoming Presidents of the International Council

— Le recouvrement conjonctival semble généralement recommandé, encore que, comme nous l'avons dit, rien n'y oblige absolument

Cependant en admettant même que toutes ces règles aient été observées, la vigilance du chirurgien ne devra pas s'endormir pour autant, et ses examens post opératoires minutieux ne devront pas laisser échapper un seul des signes d'alarme de cette complication a priori désastreuse qu'est l'I F C A à savoir

— une paupière supérieure oedématiée un oeil rouge, larmoyant photophobique hypotone,
— un retard prolongé de la reformation de la C A (au delà du 7eme jour),
— une fistule (phénomène de Seidel) qui demande, bien entendu un traitement de toute urgence

B LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

(a) *Traitement d'une fistule*

L'invasion épithéliale étant pour ainsi dire toujours liée à la présence d'une fistule, présente ou passée, le traitement de celle ci doit donc être envisagé ici nous renvoyons impérativement à la si remarquable étude de Mme BONNET CEHIN dans laquelle on trouvera toutes les précisions désirables Nous rappellerons seulement les points suivants

— Si la fistule est discrète intermittente difficile à mettre en évidence on pourra se contenter d'injecter de l'air dans la C A (lutte contre l'hypotonie), et de pratiquer une petite iridectomie périphérique inférieure Une telle conduite à tenir sera discutée si *au 7 eme jour* la C A n'est pas encore reformée (outre la crainte d'une épithélialisation, il y a en effet lieu dès ce moment de redouter des goniosynéchies et un glaucome secondaire)
— Si la fistule est évidente on la comblera d'un film de fibrine (PAUFIQUE et LEOPOLD)

(b) *Traitement chirurgical proprement dit*

Théoriquement l'exérèse complète de toute la néoformation épithéliale pourrait être envisagée Pratiquement c'est fort difficile, car même en réopérant dans des conditions de calme absolu l'importance des adhérences peut être déjà considérable et rendre par conséquent périlleuse d'une part une iridectomie totale indispensable d'autre part un curetage de la face postérieure de la cornée ainsi qu'un frottage de l'hyaloïde antérieure Une issue de vitre serait en effet alors certaine qui dans les circonstances présentes s'avérerait désastreuses

Si toutefois la chirurgie était décidée voici comment Joaquin BARRAQUER (1962) procède

(b) EPITHÉLISATION KYSTIQUE

L'examen à la lampe à fente et, a plus forte raison, une gonioscopie, permettent de porter le diagnostic positif avec facilité

Les seuls diagnostics différentiels à envisager (ne pouvant bien entendu se poser que s'il s'agit d'un aphaque) sont extrêmement rares, voire exceptionnels

— kystes endothéliaux par exsudation irienne post traumatique,
— kystes parasitaires,
— kystes spontanés de l'iris,
— kystes congenitaux d'implantation epithéliale

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Ici encore il faut etudier a part la conduite à tenir en présence des deux formes cliniques de l'I E C A, c'est a dire l'E S et l'E K, les sanctions thérapeutiques etant en effet tout a fait differentes

I EPITHELIALISATION SIMPLE

Si l'on excepte les formes abortives que nous avons signalees, son pronostic est sombre, très sombre meme, malgre les quelques succes isoles relates dans la litterature, succès qui tiennent sans doute a l'institution precoce du traitement sur des formes par ailleurs benignes

A LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Le veritable traitement de l'E S est, en fait, prophylactique Au cours de ce Rapport, nous nous sommes deja etendu assez longuement sur certaines erreurs à eviter, mais nous ne craignons pas de nous repeter pour y insister encore et revenir sur les quelques points suivants

— Il est indispensable d'utiliser une instrumentation tranchante aussi parfaite qu'il se puisse
— L'incision, dont la place, nous l'avons vu, semble finalement de peu d importance, doit etre nette et si possible sans reprises
— Les sutures, corneennes, doivent etre faites de préférence au catgut moderement chrome
— Au cas ou l'on emploie du fil de soie (ou un materiau analogue), il est toujours preferable d enlever les fils de suture avant le 15eme jour (surtout si le globe est suspect ') les enlever avant (10eme jour), meme entre des mains experimentees expose au risque d ouvrir la chambre anterieure, cause possible d'I E C A tardive

Le traitement doit, evidemment, etre aussi precoce que possible

Les doses preconisees varient d un auteur a l'autre

— TANEW parle de 2000 r en doses de 200 r administrees tous les deux jours la dose totale pouvant etre renouvelee une et meme deux fois dans les cas rebelles

— BERLINER admet deux techniques les petites doses de 50 r a 100 r appliquees trois fois par semaine jusqu a concurrence de 600 r a 900 r, et les doses fortes de 250 r jusqu a concurrence de 1200 r a 1500 r

— GALLARDO et WIDENHEIM ont applique 4150 r en un mois Ces auteurs sont partisans de ces traitements energiques (fortes doses en un temps tres court) pour les trois raisons suivantes 1°/l oeil n a generalement plus rien a perdre, 2°/le cristallin, organe le plus radiosensible, n est plus en place, 3°/les cellules neoformees sont plus touchees par les radiations que les cellules normales

Enfin, certains auteurs associent le traitement aux rayons X avec d autres traitements

— BANGERTER (1957, discussion communication BINGEN, intervention STEIN) jugeant la radiotherapie insuffisante lorsqu elle est seule pratique une keratectomie posterieure avant d appliquer les rayons X (2000 r)

— OURCAUD (1958 discussion Conference OFFRET et CAMPINCHI) a stoppe un cas d I E C A en associant corti cotherapie et roentgentherapie (2400 r) SEDAN et FAR NARIER (1959) ont applique la meme methode, mais sans enregistrer de succes

— La *betaterapie* a ete essayee mais nous ne pouvons malheureuse ment donner aucune idee de son efficacite faute d statistique publiee

2. EPITHELIALISATION KYSTIQUE

Encore que cette distinction ne soit pas faite en general il nous semble indispensable de separer la forme discrete de l E K ou le kyste par exemple n a pas encore atteint la pupille et la forme grave ou le kyste a envahi une tres grande partie de la chambre anterieure ou de la chambre posterieure

A LA FORME DISCRETE

Une grave erreur serait de la negliger devant l absence complete de signes fonctionnels (acuite et tension oculaire normales) De fait la croissance est quasi ineluctable a long terme et on risquerait alors de se trouver place devant un kyste difficile voire impossible a extirper avec succes

L exerese des petits kystes tot diagnostiques doit etre aussi precoce et complete que possible et ne presente d ailleurs pas de grosses

— anneau de Flieringa Legrand excentriquement fixé de façon à permettre la réincision au niveau de la cicatrice,
— grande incision, pour faciliter les manipulations et réduire le traumatisme cornéen,
— *éversion* complète de la zone cornéenne épithélialisée, et frottage de sa face postérieure avec une éponge de polyvinyle imbibée d'alcool à 70°,
— curetage de l'épithélium (curette, petit couteau) avec beaucoup de délicatesse pour éviter de léser par trop la Descemet, mais il est essentiel d'enlever tout l'épithélium,
— large iridectomie basale, dépassant sur les côtés la zone suspecte,
— suture et injection d'air

Le microscope opératoire est très utile pour agir avec le maximum de précision Autant que faire se puisse, il faut éviter l'issue de vitré et le contact de ce dernier avec la cornée Si donc l'hypotonie n'est pas excellente, on doit au préalable aspirer du vitré par mesure de prophylaxie ainsi, lorsque par exemple l'hyaloïde bombe après l'ouverture de la chambre antérieure, il faut aspirer excentriquement le vitré fluide pour le réinjecter quand la C A sera refermée (MAUMENEE)

C LE TRAITEMENT MÉDICAL

(a) *Action de la cortisone*

Localement, elle paraît d'un excellent effet dans les *formes de tout début et bénignes* (formes dites abortives) Il faut l'associer au Cortancyl, à la streptomycine, aux vitamines B 1, B 12, et C, à la bêtathérapie On peut ainsi assister à des guérisons dans les formes où la cornée *seule* a été intéressée par l'épithélium

(b) *La cautérisation* précoce de la cicatrice opératoire par la vapeur aurait donné à TAZAKAS (1936) des résultats, ainsi qu'à LONG et TYNER (1957) (cautérisation après curetage)

(c) *Traitement par irradiation*

C'est en définitive la seule méthode qui semble avoir enregistré des résultats appréciables, encore que ceux-ci soient loin d'être constants à peine 50 pour cent de succès d'après MAUMENEE et SHANNON (1956), et encore dans des cas pris tout à fait au début

— La *curiethérapie* a été appliquée par VAIL (1936 un cas stoppé) et par PINCUS (1950 2 succès sur 5 cas)
— La *roentgenthérapie* est généralement préférée comme moins dangereuse pour le globe FANEW (1947), qui l'a utilisée 15 fois, la considère comme le seul traitement valable Des succès sont en effet signalés à plusieurs reprises au cours des années suivantes BERLINER (1950 1 cas) VOLNY (1953 2 cas) GALLARDO et WEIDENHEIM (1955 1 cas), SEDITH (1956 3 cas)

CHAPITRE VIII

FRÉQUENCE

Complication majeure de la chirurgie de la cataracte » (PAYNE), l'I.E.C.A. est-elle une *complication fréquente ?* Telle est la question qu'on peut à présent se poser pour avoir une idée de l'importance donc de l'urgence, du problème envisagé ici.

Les auteurs répondent presque unanimement : complication rare. Ceci paraît à la fois vrai et faux. Vrai, car l'I.E.C.A. est, de certitude, une complication rare ; faux, car elle l'est en réalité moins qu'on ne le croit, son diagnostic, comme nous l'avons vu, étant loin d'être toujours cliniquement porté.

En effet, la discrétion des signes cliniques de début la fait échapper longtemps à un examen trop superficiel ; ensuite, masquée par ses propres et tapageuses complications, elle sera étiquetée œdème de la cornée, accident dû à l'alphachymotrypsine, iridocyclite hypo ou hypertensive ; c'est seulement lorsque le globe aura dû être énucléé que l'examen histo-pathologique — quand il est fait, ce qui est rare — révélera la véritable cause du mal.

Dès 1950, BERLINER mettait les choses au point lorsqu'il rapportait que sur 9 cas examinés par lui six mois après opération de *cataracte, 5 avaient été étiquetés iridocyclite. Plus suggestifs* encore sont les chiffres établis par RONES à partir des dossiers de l'U.S. Armed Forces Institute of Pathology : sur 34 cas identifiés comme I.E.C.A. *par l'examen histo-pathologique, toujours après opération* de cataracte, 3 seulement avaient été cliniquement diagnostiqués. Au Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique de Nantes, nous avons fait des *constatations à peu de chose près analogues* : sur 27 globes porteurs d'I.E.C.A., 8 fois seulement le diagnostic clinique avait été posé.

Outre ce facteur d'erreur de diagnostic à la base, il est par ailleurs difficile d'apprécier la fréquence de l'affection en tenant compte sans distinction des documents de la littérature énumérés ci-dessus. En effet, *les publications à intention statistique ne font en général* pas la discrimination entre les étiologies traumatique et opératoire. C'est ainsi que les premiers auteurs qui ont tenté d'établir des pourcentages — à savoir TERRY *et Coll. (1939) — l'ont fait sur les bases suivantes* : depuis l'année 1900, le Massachusetts Eye and Ear Infirmary a enregistré 15 500 perforations du segment antérieur accidentelles *et* opératoires (ces dernières *comprenant elles-mêmes les interventions* pour cataracte *et* pour glaucome) ; dans le même temps, 28 pièces envoyées au Laboratoire se sont révélées porteuses d'I.E., ce qui donne pour la fréquence de la complication le chiffre *évidemment très faible* de 0,06 pour cent (soit 6 pour 10 000). Notons cependant que sur les 28 cas rapportés par TERRY, le quart environ étaient consécutifs à l'opération de cataracte, ce qui laisse à penser que le pourcentage aurait été notablement plus élevé si les calculs avaient été limités à

difficultés. Chose singulière, elle ne semble jamais donner lieu à récidive, ni kystique, ni simple (MAUMENEE et SHANNON, 1956, SEDAN et FARNARIER, 1959).

J. BARRAQUER (1962) enlève ces kystes de la façon suivante :

— anneau de Flieringa Legrand, fixé comme il a été dit ci-dessus,
— grande incision pour faciliter les manipulations,
— libération du kyste de ses adhérences, en le traumatisant le moins possible pour éviter sa rupture,
— résection, et iridectomie sous la base de l'implantation,
— curetage éventuel des lèvres cicatricielles,
— fermeture de la plaie et injection d'air.

KIRBY (1950) décrit la technique employée par KNAPP, qui consiste en une aspiration du kyste, suivie de curetage et de cautérisation à la teinture d'iode. STRAMPELLI agit de façon peu différente : vidage, emplissage d'iode, vidage, coagulation. L'opération pratiquée par MAUMENEE et SHANNON est inspirée du même principe, mais utilise comme cautérisant l'alcool à 70°, et comporte comme dernier temps une large iridectomie basale. LANDEGGER (1962) applique le même procédé, légèrement modifié. SEDAN et FARNARIER font suivre la ponction d'une incision de sécurité ab externo et d'une extraction de la poche kystique à la pince capsulaire, enfin d'une iridectomie s'ils jugent cette dernière nécessaire.

D'autres thérapeutiques ont été encore proposées :

— l'*électro-coagulation* ou l'*électrolyse* (THULLIEZ, 1903),
— l'*aspiration simple suivie d'injection d'iode* (ALGER, 1932),
— la *cautérisation par diathermie ou caustiques chimiques* (KOLHIER, 1936),
— la *diathermocoagulation par la méthode de Safar* (KAMEL, 1959, VIT, 1960),
— la *photocoagulation* (J. FRANÇOIS, discussion Conférence OFFRET et CAMPINCHI, 1958),
— les *ponctions répétées du kyste suivies de diathermocoagulation* (HOGAN et GOODNER, 1960),
— l'*irrigation par radio-isotopes*,
— enfin, la *radiothérapie* (PERERA, 1937, KUBENA, 1959).

Bien que des insuccès soient encore notés, l'impression générale qui se dégage de tous ces essais thérapeutiques lorsqu'il s'agit d'I. K. pas trop évoluée, est nettement plus favorable qu'en cas d'I. S.

B. LA FORME GRAVE

Cette forme revient pratiquement à l'épithélialisation simple : toute tentative chirurgicale se heurte alors aux difficultés, le plus souvent insurmontables, que nous avons évoquées plus haut. Nous renvoyons donc à ce chapitre.

B

Balacco 1926 Invasione epiteliale papillomatosa della camera anteriore *Att Congr Oft* Roma 148

Bangerter 1957 Discussion Communication BINGEN (intervention STEIN)

Baron A. and Dabos S 1960 A propos du traitement des kystes epitheliaux *Bull Soc Opht* France 688

Barraquer J 1962 La extraccion intracapsular del cristallino *Soc Opht Hisp Amer* Barcelone

—— 1962 Incision y sutura en la operacion della cataractta *In Inst Barr* 3 51

Barraquer Moner J I 1957 Subconjunctival sutura in cataract operation *Arch of Opht* 57 815

Bec Examen histologique d une invasion epitheliale (S O O ami 1962)

Begue H 1961 Symposium sur la chirurgie du cristallin effacement de la chamanterieure après operation de la cataracte *Int Course Opht Barr* Barcelone 202

Bellows J Lievermann H and Abrahamson I 1955 Flattened anterior chamber *Arch of Opht* 54 170

Benedict W L 1946 Complication of cataract extraction *Eye Ear Nose Thr Monthly* 25 343

Berg F 1920 Ein Fall von operierter Vorderkammerzyste mit Flachenausbreitung des Zystenepithels an der Linse und zeitweiser Ruckbildung der Epithelprolife ration *Klin Mbl* Aug 65 273

Berliner M L 1950 Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction *Acta XVI Congr Intern* Londres 2 1123

Bingen F 1957 Invasion de la chambre anterieure par l epithelium corneen *Bull Soc B lge Opht* n 117 614

Blodi F C 1954 Failure of cataract extractions and their pathologic explanations *J Iowa Med Soc* 44 514

Blomskold G 1954 Epitheleinwanderung in die vordere Augenkammer nach Katarakextraktion *Acta Opht* 32 663

Boramour G and Leopold F 1959 Le film de fibrine dans le traitement des fistules corneennes ou des retards de cicatrisation *Bull Soc Opht* France 400 — *Ann Ocul* 1961 194 800

Bonnet Gehin Mme 1962 Les fistules de la cornee et de la region limbique Thèse Lyon

B rnes V A 1948 Treatment of delayed postoperative formation of the anterior chamber *Amer J Opht* 31 1262

C

Calhoun F P Jr 1949 The clinical recognition and treatment of epithelization of the anterior chamber following cataract extraction *Trans Amer Opht Soc* 47 498

Calmettes L 1958 Les enclavements et prolapsus de l iris apres l operation de la cataracte *Inn Ther Opht* 9 56

Chandler P A 1947 Treatment of flat anterior chamber with separation of the choroid *Amer J Opht* 30 481

— 1954 Complications after cataract extraction Clinical aspects *Trans Amer Acad Opht* Otolar 58 382

cette catégorie post cataracte, la seule qui nous intéresse ici. Le fait se trouve du reste confirmé par THEOBALD et HAAS (1948) qui, faisant, eux, cette discrimination, décèlerent 9 épithélialisations à partir de 8 062 opérations de cataracte, ce qui donne 0,11 *pour cent* (soit 11 pour 10 000), donc pratiquement un chiffre double de celui de TERRY.

C'est donc avec la plus grande réserve qu'on doit avancer ici certains chiffres. Ce qu'on peut seulement dire, c'est que l'I.E.C.A., considérée classiquement comme une complication rare, voire exceptionnelle, de l'opération de cataracte, ne l'est plus du tout lorsqu'on fait les pourcentages des cas histologiques reconnus par rapport aux globes énucléés sans diagnostic précis. Nous n'en voulons pour preuve finale que les chiffres suivants, assez éloquents par eux-mêmes.

Auteurs	*Globes énucléés après Cat.*	*Cas d'I.E. décelés dans ces globes*
PERERA (1937)	35	4 ou 11,4 %
THEOBALD et HAAS (1948)	75	14 ou 18,7 %
BLODI (1954)	150	44 ou 29,3 %
DUNNINGTON (1956) 1ère stat. 1929-1940	53	8 ou 15,1 %
DUNNINGTON (1956) 2ème stat. 1941-1954	118	54 ou 45,7 %
MAUMENEE (1957)		14 %
PAYNE (1958) 1ère stat. 1930-1955	333	60 ou 18,0 %
PAYNE (1958) 2ème stat. 1955-1957	31	5 ou 16,1 %
Cinq Labor. U.S.A. (rapporté par PAYNE)		11 à 21 %
HERVOUET (1962)	163	27 ou 16,6 %

BIBLIOGRAPHIE

A

Abd El Moneim L. M. 1955. Management of non formation of anterior chamber following cataract and glaucoma operations. *Bull. Soc. Opht.* Egypt 48, 315.

Accardi V. and Rossi G. 1936. Innesti di tessuti in camera anteriore. *Atti Soc. Oft. Ital.* 1935, 213, 1936, 183. *Rass. Ital. Oft.* 2, 3.

Aguilar Munoz J. 1957. Sutura continua corneo corneal o corneo escleral en la operation de la catarata. *Arch. Soc. Opht. Hisp. Amer.* **17**, 629.

Agundis J. M. and Silva D. 1958. Quistes serosos del iris en ojos afacos. *Arch. Assoc. Ceg. Mex.* **1**, 337.

Alexander S. J. 1957. Postoperative anterior chamber inclusion cyst treated by radiation therapy. *Trans. Ind. Acad. Opht. Otolar.* **40**, 29.

Alvis B. Y. 1953. Factors in cataract wound closure. Eye Ear Nose *Thr. Monthly* **32**, 506.

Arruga H. 1953. Chirurgie oculaire. *Masson*, Paris.

Axenfeld T. 1918. Weitere Erfahrungen über intraokulare Strahlentherapie. *Ber. Vers. Opht. Ges. Heidelb.* 324.

B

Balacco 1926 Invasione epiteliale papillomatosa della camera anteriore *Atti Congr Oft* Roma, 148

Bangerter 1957 Discussion Communication BINGEN (intervention STEIN)

Baron A. and Dabov S 1960 A propos du traitement des kystes epitheliaux *Bul Soc Opht* France 688

Barraquer J 1962 La e traccion intracapsular del cristallino *Soc Opht Hisp Amer* Barcelone

—— 1962 Incision y sutura en la operacion della cataractta *In Inst Barr* 3 51

Barraquer Moner J I 1957 Subconjunctival sutura in cataract operation *Arch of Opht* 57 815

Bec Examen histologique d une invasion epitheliale (S O O ami 1962)

Begue H 1961 Symposium sur la chirurgie du cristallin effacement de la chamantérieure après opération de la cataracte *Int Course Opht Barr* Barcelone 202

Bellows J Lievermann H and Abrahamson I 1955 Flattened anterior chamber *A h of Opht* 54 170

Benedict W L 1946 Complication of cataract extraction Eye Ear Nose *Thr Monthly* 25 343

Berg F 1920 Ein Fall von operierter Vorderkammerzyste mit Flachenausbreitung des Zystenepithels an der Linse und zeitweiser Ruckbildung der Epithelprolife ration *Klin Mbl* Aug, 65 270

Berliner M L 1950 Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction *Acta XVI Congr Intern* Londres 2 1123

Bingen F 1957 " Invasion de la chambre anterieure par l epithelium corneen *Bull Soc Belge Opht* n 117 614

Blodi F C 1954 Failure of cataract extractions and their pathologic explanations *J Iowa Med Soc* 44 514

Blomkold G 1954 Epitheleinwanderung in die vordere Augenkammer nach Katarakextraktion *Acta Opht* 32 669

Bonamour C and Leopold F 1959 Le film de fibrine dans le traitement des fistules corneennes ou des retards de cicatrisation *Bull Soc Opht* France 400 — *Ann Ocul* 1961 194, 800

Bonnet Genin Mme 1962 Les fistules de la cornee et de la region limbique Thèse Lyon.

Brines A A 1948 Treatment of delayed postoperative formation of the anterior chamber *Amer J Opht* 31 1262

C

Calhoun F P Jr 1949 The clinical recognition and treatment of epithelization of the anterior chamber following cataract extraction *Trans Amer Opht Soc* 47 498

Cantrelles L 1958 Les enclavements et prolapsus de l iris après l operation de la cataracte *Ann Ther Opht* 9 56

Chandler P A 1947 Treatment of flat anterior chamber with separation of the choroid. *Amer J Opht* 30 481

—— 1954 Complications after cataract extraction Clinical aspects *Trans Amer Acad Opht.* Otolar 58 382

Chevallereau 1892 Kyste de l iris consécutif à une extraction de cataracte *Bull Soc Opht* Paris, 95

Christensen L 1960 Epithelization of the anterior chamber' *Trans Amer Opht Soc* **18** 284

Christy N E 1957 'A study of 1,000 cataract extractions *Amer J Opht*, 44 649

Clark C P 1957 Epithelial invasion of the anterior chamber *Trans Ind Acad Opht Otolar* **40** 19

Cogan D G 1955 Experimental implants of conjunctiva into the anterior chamber' *Amer J Opht*, **39**, 165

Collins E T 1914 Postoperative complications of cataract extraction *Trans Opht Soc* U K, **34**, 18 et 97 — *Ophtalmoscope* 1914, **12**, 422

Collins E T and Cross F R 1892 Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract *Trans Opht Soc* U K, **12** 175

Corrado M 1931 Glaucoma secondario a penetrazione e proliferazione de epitelia in camera anteriore in occhio operato di cataratta' *Ann Ott Clin Ocul* **59**, 706

Cornet E 1939 Le recouvrement conjonctival à sutures conjonctivo-épisclérales et conjonctivo cornéennes *Ann Ocul* **176**, 550

Custodis E 1925 Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iris und Iriskammer zysten '*Klin Mbl Aug* **74** 218

——— 1950 Beitrag zur Kenntnis postoperativer Kreislaufstörungen" *Ber Dtsch Opht Ges* 1199

Czermak W 1898 Die augenarzliche Operationen' *Bellous Gerold s Sohn* Vienner

D

Davis F A 1950 Incision and closure of the wound in cataract operations *Arch of Opht* **44** 175

Dellaporta A 1953 Bemerkungen zum Wundverschluss nach Katarakt Operation *Klin Mbl Aug* **123** 65

Derezende E 1962 La incision y la sutura ideales Contribucion a su sistematisacion para la formacion de cirujanos especializados *An Inst Barr*, **3** 28

Duke Elder S 1945 and 1954 Text Book of Opthalmology **3** 2432, **6** 6006 6090 6223 *Lippincott C* London

Dunnington J H 1944 Some complications of cataract extraction *New York J Med* **44**, 2221

——— 1948 Ocular hypotony' *Trans Amer Acad Opht Otolar* **52** 613

——— 1951 Healing of incisions for cataract extraction *Amer J Opht* **34** 36

——— 1955 Ocular wound healing with particular reference to the cataract incision *Trans Soc Opht* U K **75** 137 — *Arch of Opht* 1956 **56** 639

——— 1956 Hypoyony after cataract extraction *Brit J Opht* **40** 30

——— 1956 Defective ocular wound healing an experimental and clinical study *Trans Canad Opht Soc* **7** 28

Dunnington J H and Regan L P 1949 Late fistulization of operative wounds *Trans Amer Opht Soc* **47** 63 — *Ann Ocul* 1950 **188** 11 et 972 — *Arch of Opht*, 1950, **43** 407 — *Amer J Opht* 1951 **34** 1

——— 1952 The effect of sutures and of thrombin upon ocular wound healing' *Amer J Opht* **35** 167

——— 1953 Absorbable sutures in cataract surgery *Arch of Opht* **50** 545

Dr Y K C Pandit, Secretary General of the XIX International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder, Ladies and Gentlemen,

The success or failure of a Congress depends not only on its scientific programme or social events but also on the members attending the Congress, and though we have had some dark clouds just before the Congress met it is a great source of pleasure to me personally and my colleagues and the country generally, that out of a total of 1320 more than 800 members from as many as 51 nations have been kind enough to come to this country to attend the Congress If we had to make some momentous decisions at the last moment to hold the Congress in spite of the situation on the North Eastern borders I appreciate that members who have come in large numbers from overseas had also to make their minds to come and make this Congress a success Your presence here was most welcome to us Ophthalmology in India has now taken a new stride This Congress not only places the country on the map amongst the countries where such Congresses are held nay, it gives us much more a fillip and a step forward to the progress of ophthalmology in the country The Congress has given an opportunity to my colleagues to make personal contacts with all of you who are the eminent specialists from all over the world, and I shall be looking forward to the next Congress at Munich and subsequent Congresses where we hope to take part not only in large numbers but to contribute substantially to scientific knowledge of the world and may thus work reach the highest peak as time passes

The organisation of a large Congress as ours requires tremendous effort I can assure you we are fully conscious of our shortcomings For any inconvenience that members may have been put to, I offer my and our sincere apologies One thing I may say in passing by way of suggestion and that is, let not the burden of arranging accommodation fall on the organisers of the Congress in future It takes away a great amount of time, is an intricate problem confused with side interest of travel agents hoteliers and several others

Today we are in the closing session and soon we shall be parting Parting is sad, and we all feel the Congress should have lasted some weeks more I sincerely hope that you will carry with you in your hearts memories of the Congress and the country, which will be everlasting

I wish to thank the Government of India and its Ministries and in particular the Health Ministry, for the financial help and co operation given to us from time to time I also wish to thank President Sen Vice Presidents Dr Cooper and Dr Kaul and the Honorary Treasurer Dr Dastoor and my staff for the amount of work they have done for the Congress

I personally owe a debt of gratitude to my Co Secretary, Dr S N Mitter, the sectional secretaries and all colleagues who have by tremendous energy and hard work helped to achieve the successful organisation of this Congress I know they have spent their valuable time in this organization working at times day and night to make this Congress a success

Lastly, I wish to thank you all for the trouble you have taken to come to our country to grace this occasion We shall cherish lasting and happy memories of your associations during the Congress and look forward to meeting you all and more at the next As you leave the country our hearts are sad and I can only repeat the lines of a famous poet

" The only things left from the joyous assembly of the night is the burnt candle and that too is now silent and extinguished

In taking your leave I wish all of you who have assembled here for the Congress a happy landing in your country and safe return home

Goodbye

Dunnington J H and Regan E P 1958 Some modern concepts of ocular wound healing *Arch of Opht* 59 315

Dunnington J H and Weimac V 1958 Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions *Amer J Opht* 45 89

Duque Estrada W 1958 Las suturas na operaçao da catarata estudo experimental" *Acta Lat Opht* 248

—— 1962 Operative and postoperative complications related to the incision (of cataract) *An Inst Barr* 3 34

E

Ebadi A G 1957 Sutures de la cornee dans l opération de la cataracte *Ar d Opht* 17 376

—— 1957 La keratotomie dans l operation de la cataracte *Ar d Opht* 17 381

Elschnig 1903 Epithelausbildung der Vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation *Klin Mbl Aug* 41 247

Escapini H 1958 The cataract wound *Arch of Opht* 59 653

F

Fasanella 1960 Prévention et traitement des complications de la chirurgie oculaire *Masson* Paris

Fazakas A 1936 *Zeit f Aug* 88 315

Federici F 1937 I raggi Roentgen nell epitelizzazione della camera anteriore e nella retardata guarigione delle ferite operatorie nei cattarosi *Boll Ocul* 16 112

Fleming K O 1956 Epithelial downgrowth *Canad Med Ass J* 74 209

Fleringa J H 1958 Operative treatment of cysts in the anterior chamber *N d T Geneesk* 102 1672 — *Ophthalmologica* 1958 135 161

Fralick F B 1950 Chromatized gut in wound closure after cataract extraction *West J Surg Med J* 46 251

François J 1946 L extraction intracapsulaire de la cataracte *Ann Ocul* 179 760

—— 1958 Intervention discussion Conference OFFRET CAMPINCHI 1958

François J and De Brabandere J 1958 Facteurs influençant la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornee *Ann Thér Opht* 9 143

Frankenthal J 1954 Large cyst of the iris following cataract extraction *Trans Opht Soc U K* 74 713

Friedenwald J S and Buschke W 1944 The influence of some experimental variables on the epithelial movements in healing of corneal wounds *J Cell Comp Phys* 23 95

Fry W E 1937 Intervention discussion Rapport PERERA

—— 1953 Pathologic findings in an eye with a non healing cataract incision *Trans Amer Acad Opht Otola* 57 537

Fuchs E 1913 Epithelial Auskleidung der Vorderkammer nach Katarakt Extraktion *Zbl Prakt Aug* 37 42

G

Gala A 1931 Treatment of postoperative complications after extraction of cataract *Brat l Lekar Listy* 11 513

Chevallereau 1892 'Kyste de l'iris consécutif à une extraction de cataracte' *Bull Soc Opht* Paris, 95

Christensen L 1960 Epithelization of the anterior chamber *Trans Amer Opht Soc*, 18 284

Christy N E 1957 A study of 1,000 cataract extractions *Amer J Opht* 44 649

Clark C P 1957 Epithelial invasion of the anterior chamber *Trans Ind Acad Opht Otolar* 40 19

Cogan D G 1955 Experimental implants of conjunctiva into the anterior chamber *Amer J Opht*, 39, 165

Collins E T 1914 Postoperative complications of cataract extraction *Trans Opht Soc* U K, 34 18 et 97 — *Ophtalmoscope* 1914, 12 422

Collins E T and Cross F R 1892 Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract *Trans Opht Soc* U K 12 175

Corrado M 1931 Glaucoma secondario a penetrazione e proliferazione de epitelia in camera anteriore in occhio operato di cataratta *Ann Ott Clin Ocul* 59 706

Cornet F 1939 Le recouvrement conjonctival à sutures conjonctivo-épisclérales et conjonctivo cornéennes *Ann Ocul*, 176 550

Custodis E 1925 Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iris und Iriskammer zysten *Klin Mbl Aug*, 74, 218

——— 1950 Beitrag zur Kenntnis postoperativer Kreislaufstörungen *Ber Dtsch Opht Ges* 1199

Czermak W 1898 Die augenarzliche Operationen *Bellous Gerold's Sohn* Vienner

D

Davis F A 1950 Incision and closure of the wound in cataract operations *Arch of Opht* 44 175

Dellaporta A 1953 Bemerkungen zum Wundverschluss nach Katarakt Operation *Klin Mbl Aug* 123 65

Derezende E 1962 La incision y la sutura ideales Contribucion a su sistematisacion para la formacion de cirujanos especializados *In Inst Barr* 3 28

Duke Elder S 1945 and 1954 Text Book of Opthalmology 3 2432 6 6006 6090 6223 *Lippincott C°* London

Dunnington J H 1944 Some complications of cataract extraction *New York J Med* 44 2224

——— 1948 Ocular hypotony *Trans Amer Acad Opht Otolar* 52 613

——— 1951 Healing of incisions for cataract extraction *Amer J Opht* 34 36

——— 1955 Ocular wound healing with particular reference to the cataract incision *Trans Soc Opht* U K 75 137 — *Arch of Opht* 1956 56 639

——— 1956 Hypotony after cataract extraction *Brit J Opht*, 40 30

——— 1956 Defective ocular wound healing an experimental and clinical study *Trans Canad Opht Soc* 7 28

Dunnington J H and Regan E P 1949 Late fistulization of operative wounds *Trans Amer Opht Soc* 47 63 — *Ann Ocul* 1950 188 11 et 972 — *Arch of Opht*, 1950 43 407 — *Amer J Opht* 1951 34 1

——— 1952 The effect of sutures and of thrombin upon ocular wound healing *Amer J Opht* 35 167

——— 1953 Absorbable sutures in cataract surgery *Arch of Opht* 50 515

Dunnington J H and Regan E P 1958 Some modern concepts of ocular wound healing *Arch of Opht* **59** 315

Dunnington J H and Weimac V 1958 Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions *Amer J Opht* **45** 89

Duque Estrada W 1958 Las suturas na operaçao da catarata estudo experimental *Acta Lat Opht* 248

—— 1962 Operative and postoperative complications related to the incision (of cataract) *An Inst Barr* **3** 94

E

Ebadi A G 1957 Sutures de la cornee dans l operation de la cataracte *Ar d Opht* **17** 376

—— 1957 La keratotomie dans l opération de la cataracte *Ar d Opht* **17** 381

Elschnig 1903 Epithelausbildung der Vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation *Klin Mbl Aug* **41** 247

Escapini H 1958 The cataract wound *Arch of Opht* **59** 653

F

Fasanella 1960 Prevention et traitement des complications de la chirurgie oculaire *Masson* Paris

Fazakas A 1936 *Zeit f Au* **88** 315

Fed rici E 1937 I raggi Roentgen nell epitelizzazione della camera anteriore e nella retardata guarigione delle ferite operatorie nei cattarosi *Boll Ocul* **16** 112

Fleming K O 1956 Epithelial downgrowth *Canad Med Ass J* **74** 209

Flieringa J H 1958 Operative treatment of cysts in the anterior chamber *Ned T Geneesk* **102** 1672 — *Ophthalmologica* 1958 **135** 161

Fralick F B 1950 Chromatized gut in wound closure after cataract extraction *West Virg Med J* **46** 251

François J 1946 L extraction intracapsulaire de la cataracte *Ann Ocul* **179** 280

—— 1958 Intervention discussion Conference OFFRET CAMPINCHI 1958

François J and De Brabandere J 1958 Facteurs influençant la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornee *Ann Ther Opht* **9** 149

Frankenthal J 1954 Large cyst of the iris following cataract extraction *Trans Opht Soc U K* **74** 219

Friedenwald J S and Buschke W 1944 The influence of some experimental variables on the epithelial movements in healing of corneal wounds *J Cell Comp Phy* **23** 95

Fry W E 1937 Intervention discussion Rapport PERERA

—— 1953 Pathologic findings in an eye with a non healing cataract incision *Trans Amer Acad Opht Otola* **57** 537

Fuchs A 1913 Epithelausbildung der Vorderkammer nach Katarakt Extraktion *Zbl Prakt Aug* **37** 42

G

Gala A 1931 Treatment of postoperative complications after extraction of cataract *Bratisl Lekar Listy* **11** 513

Callois 1954 Invasion epitheliale de la chambre anterieure *Bull Soc* **18** 180

Gallardo E and Weidenheim C W 1955 Epithelial membranes in anterior chamber after cataract surgery case report and comments on X ray treatment *Amer J Opht* **39** 868

Gartner S 1952 Epithelial downgrowths in the anterior chamber Eye Ear Nose *Thrs Monthly* **31** 413

Georgariou B 1956 Complication à l étude des complications postoperatoires de la cataracte senile *Ar d Opht* **16** 169

Georgariou B and Topalis C 1956 Postoperative epithelization of anterior chamber *Bull Soc Hell Opht* **24** 102

Giardini A 1956 Assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta *Boll Ocul* **35** 275

——— 1960 Lo stato attuale delle conoscenze sulla etiopatogenesi e sul trattamento dell assenza si camera anteriore dopo estrazione di cataratta *Ag iorn Ter Oft* **12** 49

Giardini A and Cambiaggi A 1956 Recherches sur l epaisseur cornéenne après extraction de la cataracte *Ophatlmologica* **131** 41

Ginsberg S and Hirschberg J 1909 Ein Fall von Vorderkammer Cyste *Zbl Prakt Aug* **33** 225

Gliedman M S and Karlson K E 1955 Wound healing and wound strength of sutured limbal wounds *Amer J Opht* **39** 859

Gormaz A 1958 Corneal glap incision for cataract operation *Brit J Opht* **42** 186

Gradle H S and Sugar H S 1941 Wound rupture after cataract extraction *Trans Amer Opht Soc* **39** 94

Guaita M 1892 Prolifération de l endothélium corneen sur l iris et le champ pupillaire après l extraction de la cataracte (un cas) *Bull Soc Opht Paris* — *Ar d Opht* 1893 **13** 507

Guillaumat L and Bernard P 1960 Effacement de la chambre anterieure et decollement de la choroide dans les suites operatoires de la cataracte Leur influence sur la tension oculaire *Congr Soc Europ Opht* Athènes

Guillaumat L Paufique L de Saint Martin R Schiff Wertheimer S and Sourdille G P 1957 et 1961 Traitement chirurgical des affections oculaires *D in* Paris

Gundersen T 1938 Results of autotransplantation of cornea into the anterior chamber *Trans Amer Soc Opht* **36** 207

Guyton J S 1954 Complications after cataract extraction Pathologic aspects *Trans Amer Acad Opht Otolar* **58** 397

H

Hagen S 1916 Corneoscleral cyst with epithelial infiltration in the anterior chamber and secondary glaucoma *Norsk Mag Lae evid* **77** 1567

Hambresin L 1932 Kyste mobile de la chambre anterieure *Bull and Mem Soc Fr Opht* **45** 115

Henderson T 1907 A histological study of the normal healing of wounds after cataract extraction *Opht Rev* **26** 127

——— 1914 Post operative complications of cataract extraction *Trans Opht Soc U K* **34** 88

Herbert H 1914 Discussion on post operative complications of cataract extraction *Trans Opht Soc U K* **34** 51

Hervouet F Lenoir A and Mlle Ertus 1960 Precisions histologiques sur l action de l alphachymotrypsine sur les tissus oculaires *Bull* and *Mem Soc Fr Opht* 73 637

Hilding A C 1955 Reduced ocular pressure after cataract surgery *Arch of Opht* 53 686

—— 1959 Corneal epithelium and penetrating corneal defects in cats with special refer nce to epithelial downgrowth *Amer J Opht* 48 787

—— 1960 Comparative behavior of respiratory conjunctival and corneal epithelium in the anterior chamber in cats and dogs *Amer J Opht* 50 276

Hill H F 1962 Symposium on surgery of the lens the ideal closure of the cataract wound *Int Course Opht Barr* Barcelone 17 —*An Inst Barr* 1962 3 70

Hiltz J W 1956 The use of catgut sutures in cataract surgery *Bull Acad Med* 29 138

Hoffman R S and Messier P E 1949 Mechanism of corneal wound healing cells involved in corneal growth and repair *Arch of Opht* 42 140

Hogan J and Goodner E K 1960 Surgical treatment of epithelial cysts of the anterior chamber *Arch of Opht* 64 286

Hosch F 1883 Experimentelle Studien uber Iriscysten *Arch Path Anat* 99 448

Howes E L 1940 The immediate strength of the suture wounds *Surgery* 7 24

Howes E L and Harvey S C 1929 The strength of the healing wound in relation to the holding strength of the catgut suture *New Engl J Med* 200 1285

Hughes J W F and Owens W C 1947 Post operative complications of cataract extraction *Arch of Opht* 38 577

J

Jendralski F 1929 Strahlentherapie der Iriscysten *Klin Mbl Aug* 68 175

Junceda Avello J 1953 La camera anteriore retardata en el afaquico *Arch Soc Opht Hisp Amer* 19 3 5

K

Kamel S 1936 The healing of corneal wounds *Bull Soc Opht* Egypt 49 129

1959 Cyst of the anterior chamber treated by Safar s method *Bull Soc Opht* Egypt 52 85

Kamioka S and Nagava 1936 Implants into the anterior chamber *Acta Soc Opht* Japan 40 41

Kara C B 1933 Histologic appearance of an eye four days after cataract operation *Arch of Opht* 49 285

1958 Symposium on the surgery of the lens complications of cataract surgery *Int Cours Opht Barr* Barcelone 1 211

Kirby D B 1931 Fistulizing cicatrices and prolapse of the iris following imperfect [illegible] of the [illegible] sion for extraction of cataract *Arch Med Monthly* 66 711

1941 Prevention and handling of complications arising during or after cataract extraction *Arch of Opht* 25 806

1950 Surgery of cataract *Lippincott C°* Philadelphia and Montreal

Causes of failure of cataract operations *Amer J Opht* 37 87

—— 1955 Advanced surgery of cataract *Lippincott C°* Philadelphia and Montreal

Knapp Cité par KIRBY (communication personnelle)

Koehler 1937 Univ Augenklinik Giessen Diss

Konstas K, Tsipas D and Argalias A 1958 Un cas de fistule après opération de la cataracte (texte grec) *Arch Soc Opht* Grèce Nord, **7**, 80

Kornblueth W and Tenenbaum F 1956 " The inhibitory effect of aqueous humor on the growth of cells in tissue cultures " *Amer J Opht*, **42** 70

Kronfeld P C 1954 Delayed restoration of the anterior chamber " *Amer J Opht* **38** 453 Management of complications in eye surgery ", FASANELLA R M, Saunders C°, Philadelphia, 1957 194

Krug E F 1938 *Arch of Opht*, **19** 471

Kubena K 1959 *Csl Oft*, **15** 87

L

Landegger G P 1962 ' Striate keratitis, bullous keratopathy and epithelial down growth following the operation (of cataract) *An Inst Barr* **3** 99

Larmande A 1958 Les oedèmes corneens post opératoires *Ann Thér Opht* **9** 217

Leanis D and Theophylactou Panidov 1956 Post operative cyst of the iris *Arch Soc Opht* Grèce Nord, **5**, 34

Leopold I H 1957 Medically responsive complications following intraocular surgery Management of complications in eye surgery " FASANELLA R M Saunders C, Philadelphia 341

Levkoieva E T 1947 The regeneration of wounds of external membrane of the eye in the light of new pathologico anatomical results *Brit J Opht* **31**, 336

Long J C and Tyner G S 1957 Three cases of epithelial invasion of the anterior chamber treated surgically *Arch of Opht*, **58** 396

Lo W B 1953 Cataract extraction with corneo scleral sutures *Chin Med Oft*, **71**, 155

M

McDonald F R 1957 Complications of cataract surgery Management of complications in eye surgery , FASANELLA R M Saunders C Philadelphia 170

——— 1957 Early components of corneal wound closure *Arch of Opht* **58** 207

McLean J M 1957 Symposium post operative cataract complications ' Part I *Trans Amer Acad Opht Otolar*, **61** 20

Masse E 1881 De la formation par greffe des kystes et des tumeurs perlées de l iris *Montpellier Med* **46** 484

——— 1881 Pathogenie des kystes de l iris leur production artificielle par des greffes de lambeaux de cornee sur la membrane irienne *C R Acad Sciences* **92**, 797

——— 1883 Nouvelles experiences sur les greffes iriennes *C R Acad Sciences* **96** 202

Mathieu and Henry 1948 cités par Offret and Campinchi

Maumenee A E 1957 Symposium post operative cataract complications Part III epithelial invasion of the anterior chamber *Trans Amer Acad Opht Otolar*, **61** 51

Maumenee A E and Shannon C R 1956 Epithelial invasion of the anterior chamber *Amer J Opht* **41**, 929

May R M 1956 Les greffes dans la chambre antérieure de l oeil *Ann Ther Opht* 7 67

Meller J 1901 Ueber Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge *Kon Gr Arch Opht* **52** 431

Morax V and Duverger C 1909 « Sequelles des plaies penetrantes de la cornee invasion épitheliale de la chambre anterieure » *Ann Ocul* **141** 1

Mulock Houwer A W 1946 The pathology and therapy of fistula corneae *Ophtalmologica* **113** 309

N

Newell F W 1947 Stimulation of corneal epithelization with topical application of erythrocytes an experimental study *Amer J Opht* **30** 1238

—— 1962 Histology physiology and pathology of the corneal limbus in relation to the operative incision *An Inst Barr* **3** 15

Nicholls J V V 1957 Late complications of cataract extraction *Trans Canad Opht Soc* **9** 20

O

Offret G and Campinchi R 1958 Les kystes et epithelialisations post-opératoires *Ann Ther Opht* **9** 255

Opin 1913 *Bull & Mem Soc Fr Opht* **26** — *Ann Ocul* 1913 **149** 419

Ourgaud A G 1958 Retards de formation de la chambre anterieure après operation de la cataracte *Ann Ther Opht* **9** 269

—— 1958 Discussion Conference Offret Campinchi

P

Papolczy F 1930 Partielle Epithelauskleidung der Vorderkammer nach Graefescher Starextraktion *Klin Mbl Aug* **84** 226

Patz A Wulff L and Rogers S 1957 Experimental production of epithelial invasion of the anterior chamber *Amer J Opht* **47** 815

Paufique L 1959 Traitement des fistules de la cornee *Ann Ther Opht* **10** 293

Paufique L and Leopold P 1961 Traitement des fistules limbiques après operation de la cataract *S Opht Lyon*

Payne B F 1958 Epithelization of the anterior segment after cataract extraction *Amer J Opht* **45** 187

Payne B F Simonton J T and Cury D 1955 Some causes of enucleation after cataract extraction *Trans Amer Opht Soc* **53** 231

Perera C A 1937 Epithelium in the anterior chamber of the eye after operation and injury *Trans Amer Acad Opht* **42** 142 — *Amer J Opht* 1938 **21** 605

Perritt M H 1950 Epithelial invasion of anterior chamber following cataract extraction *Arch of Opht* **43** 509

Posner A 1958 Management of flat anterior chamber following cataract Eye Ear Nose *Thr Monthly* **37** 192 — *Int Course Opht Barr* Barcelone 1 11

R

Ranvier M L 1896 Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l epithélium anterieur de la cornee dans la guérison des plaies de cette membrane *C R Acad Sc Paris* **122** 1228

Ranvier M L 1898 Recherches expérimentales sur le mecanisme de cicatrisation des plaies de la cornee' *Arch Anat Micr* **2** 44

Redi L, De Rosa G and Lasagni L 1959 Sulle complicazioni operatorie e post operatorie nella extrazione di cataratta con zonulolisi enzimatica *Arch Ott* **63** 511

Reese A B 1948 "Intraocular complications in cataract extractions *Amer J Opht*, **31**, 619

Regan E J 1957 Epithelial invasion of the anterior chamber' *Trans Amer Opht Soc*, **55** 741 — *Arch of Opht* 1958 **60** 907

Remky H 1961 Symposium sur la chirurgie du cristallin la cicatrisation après zonulolyse enzymatique Observations personnelles au sujet de 891 observations *Cours Int Barr*, Barcelone 99

Rodriguez R and Echague J V 1954 Complicaciones en la cirurgia de la catarata *Arch Soc Opht Hisp Amer* **14**, 1286

Rohrschneider W 1958 Komplikationen der Staroperation und ihre Verhutung Augenkl Praxis, 141

Rones 1950 Cite par BERLINER

Rothmund A 1872 Ueber Cysten der Regenbogenhaut *Klin Mbl Au* **10**, 189

S

De Saint Martin R 1935 L extraction capsulo lenticulaire de la cataracte *Rapport Soc Fr Opht* Masson, Paris

Salleras A 1962 Complicaciones operatorias y postoperatorias en relacion con la incision y la sutura *An Inst Barr* **3** 85

Salus R 1927 Geheilte Epithelausbildung der Vorderkammer *Klin Mbl Aug* **78** 368

Sedan J and Farnarier C 1959 Prévention et traitement des épithelialisations de la chambre anterieure *Bull Soc Opht France* 496

Sedille P 1956 Contribution à l etude du traitement radiotherapique des invasions epitheliales de la chambre antérieure Thèse Paris

Shaffer R N 1953 Alpha irradiation effect of the astatin on the anterior segment and on the epithelial cyst *Trans Amer Opht Soc* **50** 607

Simpson A G 1959 Management of flat anterior chamber after cataract extraction *Trans Canad Opht Soc* 21 and 56

Snydacker D 1954 Treatment of delayed reformation of the anterior chamber following cataract extraction Eye Ear Nose *Thr Monthly* **33** 525

Sourdille G P 1951 Réflexions sur une statistique de 4 000 cataractes *Bull Soc Opht* France

——— 1951 Sur les techniques dites de securite dans l opération de cataracte *Bull & Mém Soc Fr Opht* **64** 189

Spaeth E B 1940 The management of some complications which follow cataract extraction *Amer J Opht* **23** 1019

——— 1948 Principles and practice of ophtalmic surgery *Kimpton* London

Speciale Cirinzione 1924 Glaucome du au revetement épithélial de la chambre anterieure après opération de cataracte *III Congr Ott* 180

Stalling 1885 Die Entstehung seröser Iriscysten *Graefe s Arch Opht* **31** 99

Stocker F W 1956 The use of corneo scleral gut sutures *Amer J Opht* **42** 730

Strader G L 1920 Cyst in anterior chamber *Amer J Opht* **3** 418

Strampelli B 1962 L importance de la fermeture hermetique de l incision *An Inst Barr* **3** 80

Sullivan G L 1958 Epithelization of anterior chamber following cataract extraction a new approach to treatment *Trans Amer Opht Soc* 56 606

Suzuki J 1930 Experimentelle Studien uber die Entstehung der traumatischen Iriscysten *Acta Soc Opht Japan* 34 107

T

Tadros M A 1959 Cysts of the anterior chamber *Bull Soc Opht* Egypt 52 89

Tanew N Di Epitheleims anderung in die vordere Augenkammer und ihre Roentgenbehandlung *Klin Med Wien* 2 4 47 512

Taylor D M 1953 Optimum wound closure in cataract surgery *Amer J Opht* 48 660

Terry T L Chisholm J F and Schonberg A F 1939 Studies on surface epithelium invasion of anterior segment of eye *Amer J Opht* 22 1083

Theobald G D and Haas J S 1948 Epithelialoid invasion of the anterior chamber following cataract extraction *Trans Amer Acad Opht* 52 470

Thilliez 1908 Traitement des kystes iriens par electrolyse *Bull & Mem Soc F Opht* 21 490

Tooke R 1914 The pathology of the corneal section and its complications in cataract extraction *Trans Amer Acad Opht Otolar* 13 742

Torres Estrada A 1950 Nueva tecnica en la sutura de la operacion de cataratta *An Soc Mex Opht* 24 96

Townes C D 1960 Complicaçoes na cirurgia da catarata *Rev Brasil Opht* 19 179

V

Vail C 1936 Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction arrest by radium treatment *Arch of Opht* 15 270 — *Trans Amer Opht Soc* 1935 33 306

— — 1955 Treatment of Iriscysten by diathermocoagulation *Trans Amer Opht Soc* 51 1953

Vanna S 1957 Epithelial downgrowth into the anterior chamber and deep into the [illegible] *Acta Opht* 35 190

Vannini A 1954 Formazioni cistiche in camera anteriore in occhio operato di [illegible] *Ra s Ital Ott* 22 240

Villa Coro A 1953 La sutura en la operacion de la catarata *Arch Soc Hisp Amer* 13 883

Villard H and Dejean C 1933 Les kystes traumatiques de l iris *Arch d Opht* 50

Vilasera A [illegible] Late emptying of anterior chamber and choroidal detachment in cataract operations *Arch of Opht* 52 250

Vi H 1960 Die postoperativen Vorderkammerzyst n und deren operativen Behandlung *Klin Mbl Aug* 137 431

Vel K [illegible] In asio epith elii corneae intracameralis postoperativa *Csl Oft* 9 81

W

W [illegible] Elsegh [illegible] and Laval J 1958 Cataract wound healing in the rabbit *Arch J Opht* 59 551

Wenier [illegible] An experimental study of the healing of perforating incised wound of th cornea *Arch of Opht* 34 32

W [illegible] and Swan K C 1957 Mydriatic treatment of shallow chamber after cataract extraction *Arch J Opht* 58 176

Wheeler J R 19[illegible] Traumatic implantation cyst in anterior chamber after cataract extraction *Brit J Opht* 40 [illegible]

XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY
Symposium COMPLICATIONS OF CATARACT SURGERY

Prof H D DASTOOR

(Bombay, India)

Subject DELAYED REFORMATION OF THE ANTERIOR CHAMBER

Mr Chairman and colleagues, I have the privilege of presenting a paper on one of the major complications of cataract surgery The persistence of a shallow anterior chamber in the immediate and late post operative period is disturbing to the operator Serious sequelae may ensue if the anterior chamber fails to reform early It is more common after the Intracapsular than the Extracapsular operation

In series of cases operated by me at the Sir C J Ophthalmic Hospital (J J Group of Hospitals), Bombay over the last three years, the incidence of delayed restoration of the anterior chamber was 4 1 *per cent of cases of cataract extraction with the Intracapsular* method and suture application

Delayed reformation of the anterior chamber is commonest after the following operations —

(1) Cataract surgery

(2) Fistulizing operations as done for glaucomas

(3) Penetrating wounds

(4) Surgery for retained intraocular foreign bodies

CAUSES

(1) Leaking wound

(2) Choroidal detachment

(3) Hyposecretion of Aqueous Humour

From this triad of main causes the one of prime importance is that of a leaking wound Generally recognised causes of the wound fistulization are

(*a*) Incarceration of tissues in the wound, such as blood clots, Iris and Lens capsule

(*b*) Irregular, poorly opposed section edges with or without sutures or with improperly placed sutures

(*c*) Deep sutures acting as drainage wicks and seepage along the suture tract This commonly occurs following early removal of sutures

INAUGURATION OF SCIENTIFIC & TRADE EXHIBITION

Address of Welcome Presented to The Hon ble Health Minister Dr Sushila Nayar on 2nd December 1962 by Dr S N Kaul Vice President, XIX International Congress

Dear Madam

It is a matter of great privilege and immense pleasure for us all here to extend our most hearty welcome to you Madam the worthy Health Minister on the occasion of the inauguration of the XIX International Congress of Ophthalmology

We are meeting here Madam at an unusual time in the long and chequered history of India when the eyes of all the peace loving nations of the world are riveted on the course of events in this country created by an unabashed aggression of a neighbouring country on the sacred soil of peace loving Bharat

As a result of this state of emerg ncy the burden of enormous stress and strain rests on the shoulders of those who are destined to shape and mould the destiny of this great and ancient land It is a fact that can hardly be ignored Madam we are also fully conscious of your own preoccupations in the service of the nation and are therefore highly grateful to you for your having found time to grace this International historic meet in this city

While in your sphere you are engaged in improving the health and welfare of the society this assemblage of the renowned sp cialists from all over the world is wedded to the noble cause of restoring vision—God s greatest gift as such both of us are assigned the duty of leading the Society from darkness to light

This Congress not only feels honoured and privileged in having you amidst us a great daughter of India and a devoted disciple of Mahatma Gandhi wedded to world peace and human welfare but is greatly encouraged and heartened to witness your strong determination and iron will to steer the nation through all obstacles that beset the country at this juncture

In you Madam we also find full expression of the national will and great resolve of Mahatma Gandhi to resist evil and injustice that thwart the world peace and world freedom

The purpose of your visit to inaugurate this historic Scientific and Trade Exhibition is threefold

1 Scientific Exhibition
2 Trade Exhibition
3 Exhibition of Books

All of these are organised under the aegis of the International Council of Ophthalmology which is being presided and guided by a world celebrated and renowned ophthalmologist Sir Stewart Duke Elder — the King of ophthalmological world today While the function of the first is to present before us all the latest scientific works data models charts of all ophthalmic surgeons the function of the latter is to present to the learned audience gathered in this Congress the latest developments and modifications and their art and techniques of various appliances and instruments It is so gratifying to us that manufacturers of scientific apparatus and other instruments have answered to our call willingly specially at this critical time in our history We are glad to say that some of these firms represented here are the leading firms in both hemispheres and it is a matter of great pride for us all to have these firms exhibit their articles of trade which they have imported in India at great costs—it is prayed that they may be given full facilities to re-export those

(d) Poor healing of the wound The greater part of the incision may heal firmly and only a small portion may leak continuously, or it may close over intermittently allowing the anterior chamber to reform in part or in whole, then rupture and cause it to collapse

(e) Unintentional Sclerectomy during sclero corneal section for cataract

(f) Sudden increase of intraocular tension post operatively from violent coughing, sneezing, vomiting or squeezing of the eye

A choroidal detachment is suspected when there is no evidence of a leaking wound and the anterior chamber remains shallow It is relatively late but constant and reliable sign of delayed chamber restoration The detachment occurs commonly in the upper half of the globe and in front of the equator and often it occurs in more than one quadrant It is dark coloured and closely covered by the overlying retina It results from a separation of the ciliary body with aqueous seeping posteriorly into the suprachoroidal space The vitreous which is usually viscid in such cases is pushed forward to cause a shallow anterior chamber In diagnosis it is imperative to differentiate it from a malignant Melanoma of the choroid Ophthalmoscopically the choroidal detachment appears as a smooth round bullous elevation of the choroid and a transilluminating light is easily transmitted through it The ocular hypotension and sectorial field defect confirm its diagnosis

The suprachoroidal fluid in some way inhibits aqueous formation The high protein content of the suprachoroidal fluid creates profound vascular disturbances in the intraocular vessels which produces hyposecretion of the aqueous humour

SIGNS AND SYMPTOMS

In the majority of the cases the onset of shallow chamber is gradual and is unattended by any unusual signs and symptoms except for occasional pain in the eye

1) The commonest finding is well circumscribed bogginess of the conjunctiva over an area of suspected separation of the wound edges These areas are commonly between the corneoscleral sutures

2) The suture beds reveal fistulous tracts There may be break down of corneal tissues around the suture forming a crater leading into a channel This is confirmed by a fluorescein test

3) Ocular hypotony is revealed by digital examination

4) Choroidal detachment is often a constant sign

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

1) *Pupillary block mechanism* If the anterior chamber remains shallow after an apparently smooth postoperative course it must be differentiated from a pupillary block mechanism A reliable sign is

XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

Symposium COMPLICATIONS OF CATARACT SURGERY

Prof H D DASTOOR

(Bombay, India)

Subject DELAYED REFORMATION OF THE ANTERIOR CHAMBER

Mr Chairman and colleagues, I have the privilege of presenting a paper on one of the major complications of cataract surgery The persistence of a shallow anterior chamber in the immediate and late post-operative period is disturbing to the operator Serious sequelae may ensue if the anterior chamber fails to reform early It is more common after the Intracapsular than the Extracapsular operation

In series of cases operated by me at the Sir C J Ophthalmic Hospital (J J Group of Hospitals), Bombay over the last three years, the incidence of delayed restoration of the anterior chamber was 4 1 per cent of cases of cataract extraction with the Intracapsular method and suture application

Delayed reformation of the anterior chamber is commonest after the following operations —

(1) Cataract surgery

(2) Fistulizing operations as done for glaucomas

(3) Penetrating wounds

(4) Surgery for retained intraocular foreign bodies

CAUSES

(1) Leaking wound

(2) Choroidal detachment

(3) Hyposecretion of Aqueous Humour

From this triad of main causes the one of prime importance is that of a leaking wound Generally recognised causes of the wound *fistulization* are

(*a*) Incarceration of tissues in the wound, such as blood clots Iris and Lens capsule

(*b*) Irregular, poorly opposed section edges with or without sutures or with improperly placed sutures

(*c*) Deep sutures acting as drainage wicks and seepage along the suture tract This commonly occurs following early removal of sutures

Miotics are rarely effective in completely closed angles Pilocarpine nitrate 2 per cent solution is instilled thrice daily until the pupil contracts

SURGICAL THERAPY

(1) Surgery for leaking wound Detection of a leaking wound require careful and repeated investigation both clinically and biomicroscopically A drop of fluorescein 2 per cent solution is instilled and the site of the leak is noted and in such cases surgery must be undertaken immediately The wound is re sutured after excising previous loose sutures and an apron flap of conjunctiva is made to cover it Following the wound repair sterile air is injected into the anterior chamber The eye is bandaged and the patient given bed rest The introduction of air into the anterior chamber as a routine measure after operations for cataract has proved to be very useful in safeguarding the normal anterior chamber In cases where there is only a small leak in the wound a solution of ten per cent argyrol is instilled frequently or half saturated trichloracetic acid is used by applying it on the end of a glass rod or topical application of plasma with solution of thrombin

(2) Puncture of suprachoroidal fluid If a choroidal detachment persists for long a small conjunctival flap is reflected over the ora serrata at the most dependent part of the detachment the sclera is punctured with a diathermy needle which passes into the suprachoroidal lymph space and the suprachoroidal fluid flows out through this puncture

(3) Where the pupil gets closed due to post operative iritis an iridotomy or iridectomy and in severe cases with extensive peripheral anterior synaechiae cyclodialysis has proved useful towards restoring the anterior chamber

In conclusion a careful investigation of the causes of delayed restoration of the anterior chamber guides the operator to adopt appropriate technique to remedy this post operative complication

the ocular tension which is normal or elevated in cases of pupillary block and low in cases of delayed restoration of the anterior chamber In pupillary block mechanism, there are synechiae between the iris tissue and anterior vitreous

(2) Subchoroidal haemmorhages manifest shallowing of the anterior chamber but can easily be differentiated by clinical methods

SEQUELAE

(1) Glaucoma It is a characteristic secondary glaucoma and only occurs when the delayed anterior chamber restoration is *the sole* abnormal post operative event It must be differentiated from a pre existing primary glaucoma, as well as from other varieties of secondary glaucoma following cataract extraction such as those due to post operative uveitis and following vitreous loss With gonioscopy periphery remains shallow only for four to five days, the synechiae are confined to the most posterior portion of the trabecular zones When the duration of this shallow chamber is more than five days, the synechiae extend forwards over the anterior angle wall

(2) Corneal conditions Delayed restoration of the anterior chamber may aggravate corneal conditions such as cornea guttata and endothelial defects indicated during the operation Cases of endothelial dystrophy must be diagnosed before the operation, a prolonged contact between vitreous and corneal endothelium is injurious

MANAGEMENT AND THERAPY

Delayed restoration of the anterior chamber is usually a self limiting condition As a general rule, a shallow anterior chamber noticed immediately after operation should not be allowed to persist for more than five days

MEDICAL THERAPY

(1) *Bed rest and light bandage* Occasionally the condition clears up without any further treatment

(2) *Acetazolamide (Diamox)* This therapy is adopted after three or four days have elapsed with no improvement Tablets of acetazolamide (Diamox) 250 mg are administered thrice daily for about three to four days It is necessary to administer potassium chloride *1* gram daily along with acetazolamide therapy It is especially indicated in cases of shallow anterior chamber with raised tension

(3) *Mydriatics* In cases where the pupil is adherent near the margin or posteriorly, atropine sulphate one per cent drops twice daily are useful to dilate the pupil and restore the anterior chamber If atropine fails to dilate the pupil an injection of mydricaine is given subconjunctivally

(4) *Miotics* This therapy is only adopted if glaucoma has set in The response to miotics is related to the extent of visible synechiae

were not situated in the equatorial region but close to the ora serrata and had also been overlooked

In cases of congenital juvenile and complicated cataract or of juvenile luxation of the lens (Marfan s Syndrome) we hardly ever find retinal tears or equatorial degenerations This seems to indicate that in these rather a malformation of the vitreous is responsible for the retinal detachment than the retina itself Therefore we have become more and more cautious with prophylactic light coagulation in all cases with severe destruction of the vitreous Our experience shows that even an all around light coagulation in the equatorial region cannot always prevent a retinal detachment either

The technic of light coagulation treatment in cataract does not differ from other cases (In most cases a corneal lens of + 10 or 15 dptr has to be used to compensate the aphakia) I recommend to coagulate *around* the holes and the equatorial degenerations with low intensity As in the degenerated areas the retina is already atrophic a shrinkage occurs during the coagulation which is dangerous It is less dangerous to coagulate the surrounding normal retina

The time of observation is too short for statistic calculations but I think that we can prevent at least some detachments occurring after cataract-operation by prophylactic treatment with light coagulation

II THE TREATMENT OF OCCLUDED OR UPDRAWN PUPIL

(1) Light coagulation of the iris is performed with the attached surface coagulator

Technic The eye is anesthetized with a retrobulbar injection of 5 cc Novocain with hyaluronidase which in most cases leads to a complete akinesia of the eye In order to protect the cornea from drying and heat a plastic ring is applied to the limbus and is kept full of water The instrument is moved so as to focus the light beam on the iris area to be coagulated In cases of flat anterior chamber it is desirable to deepen the anterior chamber by means of an injection of saline solution before the intervention Contrary to fundus coagulation short exposure times are required (1 4 of a second) in order to prevent corneal damage

Two reactions of the iris tissue to light coagulation can be seen In an iris with sufficient pigment and little fibrous tissue high intensity coagulation leads to a sudden boiling of the tissue fluids This produces an explosion of the coagulated tissue accompanied by an audible popping noise and leads to immediate hole formation of the iris

In cases of low intensity coagulation (and or iris with much fibrous tissue) no explosive reaction occurs The coagulation spot shows a brownish discoloration and shrinkage of the tissue The coagulated area gradually dissolves within a period of weeks or months

All eyes treated with iris coagulation tend to transient rise of intraocular pressure They must be treated with high dosage of local steroids and if necessary with diamox

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION TREATED WITH LIGHT-COAGULATION

G MEYER-SCHWICKERATH

(*Essen, Germany*)

Among the different complications of cataract surgery there are 3 main indications suited for light coagulation

(I) Prophylactic treatment of retinal detachment

(II) Treatment of occluded or updrawn pupil

(III) Treatment of iris prolapse

(I) RETINAL DETACHMENT

Retinal detachment is one of the most serious complications of cataract surgery I am of the opinion that this complication occurs less frequently in modern and less traumatic surgery and that the higher frequency of intracapsular extraction is a great help with the use of alphachymotrypsine in treating and preventing retinal detachments

First I would like to confine myself to the complication of retinal detachment in connection with a normal senile cataract In these cases we follow the same principles in prophylactic treatment as in other eyes That means that we treat prophylactically only visible retinal holes and equatorial degenerations In order to detect these changes early we examine exactly the retinal periphery already before the cataract operation In many cases of nuclear cataract and beginning complicated cataract the retinal periphery is still well visible if the pupil is fully dilated In these cases light coagulation is mostly fully possible before cataract extraction

If the retinal periphery is not clearly visible we perform the cataract extraction first A few weeks later we examine the periphery whether there are tears or equatorial degenerations which are then coagulated immediately

For 3½ years we have done these examinations and treatments routinely and found in 1 per cent only equatorial degenerations and holes Out of 780 cases of senile cataract 8 with these changes were treated by light coagulation In spite of prophylactic light coagulation in 2 cases retinal detachment occurred later on which could be cured by operation

In 4 cases a retinal detachment occurred although we did not find any holes or equatorial degenerations before In one case these changes were obviously overlooked In 3 other cases the retinal holes

were not situated in the equatorial region but close to the ora serrata and had also been overlooked

In cases of congenital juvenile and complicated cataract or of juvenile luxation of the lens (Marfan s Syndrome) we hardly ever find retinal tears or equatorial degenerations This seems to indicate that in these rather a malformation of the vitreous is responsible for the retinal detachment than the retina itself Therefore we have become more and more cautious with prophylactic light coagulation in all cases with severe destruction of the vitreous Our experience shows that even an all around light coagulation in the equatorial region cannot *always prevent a retinal detachment either*

The technic of light coagulation treatment in cataract does not differ from other cases (In most cases a corneal lens of + 10 or 15 dptr has to be used to compensate the aphakia) I recommend to coagulate *around* the holes and the equatorial degenerations with low intensity As in the degenerated areas the retina is already atrophic a shrinkage occurs during the coagulation which is dangerous It is less dangerous to coagulate the surrounding normal retina

The time of observation is too short for statistic calculations but I think, that we can prevent at least some detachments occurring after cataract operation by prophylactic treatment with light coagulation

II THE TREATMENT OF OCCLUDED OR UPDRAWN PUPIL

(1) Light coagulation of the iris is performed with the attached surface coagulator

Technic The eye is anesthetized with a retrobulbar injection of 5 cc Novocain with hyaluronidase which in most cases leads to a complete 'akinesia of the eye In order to protect the cornea from drying and heat a plastic ring is applied to the limbus and is kept full of water The instrument is moved so as to focus the light beam on the iris area to be coagulated In cases of flat anterior chamber it is desirable to deepen the anterior chamber by means of an injection of saline solution before the intervention Contrary to fundus coagulation short exposure times are required (1/4 of a second) in order to prevent corneal damage

Two reactions of the iris tissue to light coagulation can be seen In an iris with sufficient pigment and little fibrous tissue high intensity coagulation leads to a sudden boiling of the tissue fluids This produces an explosion of the coagulated tissue accompanied by an audible popping noise and leads to immediate hole formation of the iris

In cases of low intensity coagulation (and or iris with much fibrous tissue) no explosive reaction occurs The coagulation spot shows a brownish discoloration and shrinkage of the tissue The coagulated area gradually dissolves within a period of weeks or months

All eyes treated with iris coagulation tend to transient rise of intraocular pressure They must be treated with high dosage of local steroids and if necessary with diamox

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION TREATED WITH LIGHT-COAGULATION

G MEYER-SCHWICKERATH

(*Essen, Germany*)

Among the different complications of cataract surgery there are 3 main indications suited for light coagulation

(I) Prophylactic treatment of retinal detachment

(II) Treatment of occluded or updrawn pupil

(III) Treatment of iris prolapse

(I) RETINAL DETACHMENT

Retinal detachment is one of the most serious complications of cataract surgery I am of the opinion that this complication occurs less frequently in modern and less traumatic surgery and that the higher frequency of intracapsular extraction is a great help with the use of alphachymotrypsine in treating and preventing retinal detachments

First I would like to confine myself to the complication of retinal detachment in connection with a normal senile cataract In these cases we follow the same principles in prophylactic treatment as in other eyes That means that we treat prophylactically only visible retinal holes and equatorial degenerations In order to detect these changes early we examine exactly the retinal periphery already before the cataract operation In many cases of nuclear cataract and beginning complicated cataract the retinal periphery is still well visible if the pupil is fully dilated In these cases light coagulation is mostly fully possible before cataract extraction

If the retinal periphery is not clearly visible we perform the cataract extraction first A few weeks later we examine the periphery whether there are tears or equatorial degenerations which are then coagulated immediately

For 3½ years we have done these examinations and treatments routinely and found in 1 per cent only equatorial degenerations and holes Out of 780 cases of senile cataract 8 with these changes were treated by light coagulation In spite of prophylactic light coagulation in 2 cases retinal detachment occurred later on which could be cured by operation

In 4 cases a retinal detachment occurred although we did not find any holes or equatorial degenerations before In one case these changes were obviously overlooked In 3 other cases the retinal holes

follow up showed us that the pupil moves down again a few days later The coagulated iris dissolves within a period of 2 weeks During this period the coagulated spot may look like a subconjunctival vitreous prolapse but finally a smooth scar develops

This treatment can be repeated if necessary I have never seen a hole formation in the conjunctiva overlying the prolapse We have treated 9 cases that way with good result (I have reported the first 5 cases in extenso in the Klinische Monatsblatter f Augenheilkunde)

SUMMARY

The indications technic and results of light coagulation treatment of complications in cataract surgery are described Main indications are prophylactic treatment of retinal detachment treatment of updrawn or occluded pupil and treatment of iris prolapse

(2) In cases of updrawn pupil a non explosive reaction is desired The coagulation is carried out with basic intensity II–III at the inferior pupillary margin Contraction of the coagulated tissue immediately enlarges the pupil Later on the coagulated area gradually dissolves In cases of highly updrawn pupil a new pupil may be produced by coagulation of the centre (see next chapter)

(3) In cases of pupillary occlusion an explosive reaction is desirable In cases of iris bombe this immediately leads to flattening of the iris diaphragm because the hole formation of the iris gives a communication between anterior and posterior chamber In some cases of pupillary occlusion the coagulation leads to a dramatic increase of visual acuity from practical blindness to normal visual acuity

It is essential for this effect that there is no after cataract, which means that the extraction was intra capsular In cases of pupillary occlusion after extracapsular extraction light coagulation is a useful preparatory treatment prior to iridocapsulotomy by occluding of blood vessels and atrophy of the iris tissue

(4) Iriscoagulation can also be used as a preparatory treatment before cataract extraction in cases with rubeosis iridis We coagulate the iris in such cases between the 10 30 and 1 30 meridian and four weeks later a total iridectomy can be performed without hemorrhage

III TREATMENT OF IRIS PROLAPSE

Iris prolapse has become a relatively rare complication since we have learned to suture the corneo scleral incision with several stitches In spite of this an iris prolapse cannot be avoided and may occur early or late

When iris prolapse is present during the first days after extraction a surgical reposition is possible and often indicated This intervention however is not easy and often ensues loss of vitreous

Late prolapse with onset some weeks after operation often leads to filtering cicatrix with chronic irritation, hypotony or hypertension The surgical removal of such scars is difficult (cicatrisectomie after BLASCOVICS) and often complicated with vitreous loss

All types of irisprolapse can easily be treated by light coagulation This treatment was first carried out and recommended by Dr Paul Wetzig from Colorado Springs

Technic of treatment The eye is anesthetized with a retrobulbar injection The surface coagulator is attached to the light coagulation machine A speculum is inserted It is not necessary to keep the eye under water as in coagulation of the anterior chamber The light beam is focused on the prolapsed iris and coagulation is performed through the conjunctiva We start with low intensity and a coagulation time of 1 second The intensity is increased until a coagulation effect occurs The iris tissue shows discoloration and some shrinkage In cases of fresh prolapse the pupil may move towards the coagulation I first considered this as a considerable disadvantage of the method The

Kiran Sen, The President of the International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder, Members of the International Council of Ophthalmology, colleagues and friends from all over the world

The Nineteenth International Congress of Ophthalmology is coming to a close At the outset I thank the International Council of Ophthalmology and very specially its President in entrusting us to hold the Congress in India We take pride that this is a first Congress in Asia I thank Sir Stewart Duke Elder for the handsome compliments he has paid to us for the success of the Congress May I sincerely remind him that the credit for the success of the Congress was not due to us but to all of you our guests You have very richly contributed to the scientific sessions we have learnt much from you and the memory of your delightful company will always remain fresh with us

The President of the Council and its Secretary General Dr Edwart Hartmann, *who is not present due to ill health, have always and very promptly given us all the* help we asked for and so did the Secretary Generals of the last three Congresses Dr Frank Law, Dr Benedict, Dr Francois We are very thankful to them

It is not possible to mention the names of all our colleagues from all over this vast country who have worked so hard to make this Congress a success but I must single out our Secretary Generals Dr Y K C Pandit and Dr S N Mitter for our very special thanks for their great ability to organise the different sections of this Congress and Dr Pandit has put in extremely hard work for a period of over three years and had to rush to Delhi and to Calcutta often

I am really very sorry for our ladies as they had to cancel their very pleasant items of entertainments at the last moment, and most of the ladies in Delhi were busy otherwise to work for the soldiers in the Himalayas I thank all the ladies either of India or from outside as they have lent colour and happiness to the Congress

I thank all our guests for coming to Delhi in spite of the emergency I hope all of you have enjoyed staying here Now you will be going for sight seeing to different parts of India I hope the tour will be pleasant and you will be able to take with you some very pleasant memories

Finally a word of apology from me to all of you I could not go round to make new friends and look after your comforts

And so till we meet again in Munich in 1966

alcohol The incidence of post operative iridocyclitis became even higher in cases of operations done with knife sterilised in alcohol Since then we reverted to phenol sterilisation We plead that neither phenol nor alcohol sterilisation is safe

(3) LOW GRADE MILD INFLAMMATION BECOMING SEVERE DUE TO MYCOTIC INFECTION

Removal of the above two factors did lower the incidence of post operative iridocyclitis but there still remained some cases of low grade iridocyclitis for which no suitable explanation was available These cases did not show any evidence of iridocyclitis in the first few days These cases often come back in about 10 to 15 days after the discharge from the hospital with severe iridocyclitic reaction and hypopyon They were again examined thoroughly for any evidence of focal infection which we could not find These cases were probably due to mycotic infection which under the effect of subconjunctival penicillin and subsequent use of hydrocortisone got activated after a lapse of time and excited a reaction One eye was lost and a histological study revealed the presence of Candida albicans Two cases whose anterior chamber was aspirated and the smear made from hypopyon material demonstrated presence of Aspergillus fumigatus We draw the attention of this learned gathering towards the possibility of post operative mycotic infections in cataract surgery particularly when antibiotics and corticosteroids are used in the post operative period or in the pre operative preparations

---

DISCUSSION ON SYMPOSIUM ON COMPLICATION OF CATARACT SURGERY

Prof LALIT P AGARWAL (*Delhi India*)

Complications on Cataract Surgery

Recent advances in the technique of cataract surgery and pre and post-operative medications have reduced the complications considerably

We present a series of 300 cataract operations done by various techniques These cases were divided into three groups

1 100 cases as control
2 100 cases where peripheral iridectomy was done
3 100 cases were given diamox in addition to usual post operative measures (No peripheral iridectomy was done)—250 mgm tablet and 250 delayed action capsule one hour before the operation and continued for three days

Our observations in control cases reveal the incidence of flat chamber at 7-10 per cent which is in agreement with the figures of Thorpe (1955) In cases which were given diamox before and after

DISCUSSION

POST-OPERATIVE IRIDOCYCLITIS AFTER CATARACT EXTRACTION

Prof LALIT P AGARWAL (*Delhi, India*)

Cataract extraction is perhaps the most common operation performed by an average general ophthalmic surgeon It is general experience that there are many pitfalls in cataract surgery which are responsible for failure of a successful extraction With the modern akinesia and anaesthesia the incidence of complication during the operation is much reduced Before the era of chemotherapy and antibiotics, infection was a dreadful post operative complication which has been reduced considerably during these days Another dreaded complication is iridocyclitis Mild degree of iridocyclitis may be evident on about 3rd day, but it usually clears off without leaving any damage to the eye Recently we had a little more incidence of irido cyclitis About 15 of the eyes were lost in a series of 1,016 cataract operations A careful analysis of these cases revealed three important reasons for the iridocyclitis

(1) INCIDENCE DUE TO COTTON WOOL

It was noticed that cotton wool which was being used for swabs left some fibres which were detected at the time of operation in some cases and were adequately removed This observation was important as we felt that some of our cases of acute iridocyclitis may have been due to irritation caused by small fibres of cotton wool left inadvertently at the operation We examined the cotton wool used for swabs and found it to be of very inferior quality and of very small staple We carried out some experiments in the rabbits to support this hypothesis

10 rabbits were operated for an extracapsular extraction of lens and in 5 of them cotton fibres were left in the anterior chamber and the wound was closed The other eye served as a control in which only extracapsular extraction was done

The incidence of iridocyclitis was much higher in the eyes in which cotton fibres were placed Since then we have discontinued the use of cotton wool for swabs

(2) INCIDENCE DUE TO STERILISATION OF KNIFE WITH ABSOLUTE ALCOHOL

The knife is being sterilised by keeping it in phenol for half an hour before use This method is not quite satisfactory At the suggestion of one of our colleagues we started sterilisation of knife in absolute

INTERVENTION DANS LA DISCUSSION DES COMPLICATIONS DE L OPERATION DE LA CATARACTE

par H ARRUGA

Le decollement de la retine apres l operation de la cataracte est la consequence d un des deux facteurs, ou des deux facteurs ensemble L un est l existence de lesions de la retine predisposant au decollement l autre facteur ce sont les consequences de la technique operatoire

Les lesions predisposant au decollement sont la myopie, les lesions de dégenerescence myopique ou senile, les foyers de chorio retinite anciens ou recents les lésions du vitre etc L extraction de la cataracte pratiquee aux yeux ayant ces lesions peut etre suivie de decollement parfois immediatement apres l operation mais plutot quelques semaines ou mois apres

Le traitement preventif de ces lesions peut diminuer les probab ilites de décollement par differents moyens Les foyers de degéneres cence retiniennes et de chorio retinite peuvent etre traites par la coagulation, soit diathermique soit par photo cauterisation Il est prudent de constater qu il n y ait pas de foyers infectieux aux glandes aux dents ou au sinus para nasal

Il est bien connu le fait que le pronostic operatoire est plus grave dans les cas d'aphaquie du a que nous reduisons le contenu oculaire en enlevant le cristallin et que sans le cristallin le vitre est plus mobile A cause de ça il faut etre prudent a conseiller l operation de Fukala pour traiter la forte myopie

Le second facteur favorisant le decollement de la retine apres l operation de la cataracte ce sont les irregularites techniques surtout l issue du vitré En effet la perte de vitre reduit le contenu oculaire mais c est surtout l inclusion de la charpente du vitre dans la cicatrice operatiore qui favorise le decollement car le vitre attire en avant provoque le detachement de la rétine s il y avait des adherences hyaloide retiniennes C est ainsi que l issue du vitre est plus grave dans les cas de vitre normal epais que dans les cas de vitre liquide, dans lesquels la charpente n existe pas

On a conseille diverses techniques pour diminuer l effet nuisible de l issue du vitre Les plus efficaces sont la destruction de la charpente du vitre occupant la chambre anterieure au moyen d une spatule que l on fait bouger en zig zag On peut aussi injecter de l air ou du serum entre la cornee et l iris

Les operations qui se sont montrees les plus efficaces pour traiter l decollement de la retine apres l operation de la cataracte sont celles qui réduisent le volume oculaire comme sont la resection sclerale l inclusion d une masse remplissant l oeil et le cerclage

the operation, the incidence was reduced to 3 per cent Cases of flat chamber responded to diamox therapy within two to three days In only one case was the time interval more than a week before final restoration Diamox causes a diminished inflow of aqueous leading to a disbalance in the pressures of various chambers Due to negative pressure in the posterior chamber the iris is pulled back and the chamber is formed There was no choroidal detachment in cases treated with diamox pre- and post operatively Absence of choroidal detachment may be due to negative pressure in the posterior chamber which eliminates the traction on the choroid It is also likely that there is decrease in choroidal and suprachoroidal infusion eliminating another possible cause of choroidal detachment

In another series of 65 cases with flat chamber after operation the results of cure were as high as 87 per cent showing that diamox has a positive role in the reduction of incidence of flat chamber and restoration of normal chamber in cases of flat chamber after intraocular surgery

There are possibly three causes which lead to flat chamber *i e*, pupillary block, choroidal detachment and leaking wound Diamox affects favourably on all these reducing the incidence of flat chamber On pupillary block by difference in pressures, on choroidal detachment by negative pressure in the posterior chamber and on leaking wound by reduction of tension and diminution of flow in the eye

Incidence of vitreous prolapse with diamox was reduced from 10–11 per cent to 6 per cent Usually raised intraocular tension which is responsible for the vitreous prolapse is reduced by diamox as noticed by soft eye observed in the post operative period in cases put on pre and post operative diamox In a series of 95 cases in which only chloromazine was used pre- and post operatively, the incidence of vitreous prolapse was 5 per cent while in another series of 100 cases where curare was used incidence of vitreous prolapse was nil We have recommended a cock-tail pre and post operative drug administration where the incidence of complications was negligible (Agarwal et al 1959)

In view of the above facts we recommended the use of diamox 250 mgm in a single daily dose starting two days before operation and continuing four days after this in addition to the use of barbiturate, chlorpromazine, and curare like products

REFERENCES

1 Agarwal L P and Malik S R K 1957 Ophthalmologica 133 153 Diamox in cataract surgery

2 Agarwal L P and Malik S R K 1958 Ophthalmologica 136 178 Ocular indications of diamox

3 Agarwal L P and Malik S R K 1959 Ophthalmologica 138 137 Postoperative iris prolapse and its management

to be recommended on account of the possibility of secondary retina detachment

Ad (4) The chronic inflammatory state can manifest itself by the presence of precipitates or even by posterior synechiae and by hyper tension The treatment is difficult but the use of corticosteroids and antibiotics alleviates greatly this state It gives relapses and often the operation is necessary

Ad (5) In pigmentary degeneration of the retina there is often disposition to eye hypertension on account of blood vessels arterio sclerosis This state can be mastered only by operation

Ad (6) The incidence of epithelial downgrowth in the anterior chamber is not a common complication The treatment is difficult and consists in removing of the cyst and in using of diathermy or X radia tion when there is a surface ingrowth

Ad (7) The iris incarceration can be overcome only by early operation Later this is already difficult and antiglaucomatous opera tion (preferably cyclodialys s) is necessary

The best results in all before mentioned complications gives the cyclodialysis and the cyclodiathermy but in the former one must avoid the accumulation of the hyphaema which can mix with the vitreous Other antiglaucomatous operations are difficult and even dangerous on account of the menace of vitreous issue

The prophylaxis consists in (1) good closure of the wound by conjunctival flap (2) adequ ite iris reposition (3) avoiding of poor placed sutures (4) and particularly of accurate investigation of the eyes before and after the operation

I have observed 15 cases of glaucoma after cataract operations 2 were caused by concealed glaucoma which was not recognised before the operation In 5 cases there was flat or absent chamber hypertension was relieved by cyclodialysis in 3 cases by air insuflation in one case and by cyclodiathermy in one case In 4 cases the cause of post operative glaucoma was iris incarceration In 2 cases glaucoma was caused by epithelial ingrowth One case was successfully operated the second the eye was enucleated In 2 cases glaucoma was caused by chronic uveitis

---

MODIFICATIONS DE LA MACULA COMME COMPLICATION TARDIVE APRES LES OPERATIONS DE CATARACTE

Prof Dr NICOLAS BLATT

BUCAREST (République Populaire Roumaine)

Parmi les complications tardives apres les operations de cataracte que j ai pu constater pendant 40 ans d observation j'ai trouve —

THE GLAUCOMA AFTER CATARACT OPERATIONS

W ARKIN
(*Warszawa*)

The intraocular tension generally falls after cataract extraction and the removal of the lens is considered as a most efficacious operation in the glaucoma surgery and even recommended by many surgeons as the last resource in cases of malignant eye hypertension, when other operations are unsuccessful

Nevertheless there are cases of glaucoma which are observed just after cataract operations It can be early glaucoma caused by abundant hyphaema or by inflammation However more frequently it is late hypertension It depends on (1) glaucoma, which was formerly in a concealed state It can be caused also (2) by flat or absent anterior chamber and longstanding contact of the iris root with the filtration angle, (3) by the blockage of the pupil by the herniated vitreous, (4) by the chronic uveitis, (5) by retinitis pigmentosa, (6) by the epithelial downgrowth in the anterior chamber, (7) by the iris incarceration without fistula

Ad (1) Glaucoma is sometimes connected with the cataract Hypertension can be caused by the intumescent lens and the removal of the lens eliminates this state But there are also cases of cataract with glaucoma simplex, which was concealed and not duly recognised before the operation In these cases we observe sometimes later the hypertension of the second eye too, it can be the proof of the correct diagnosis To eliminate such contingency it is necessary to control always the intraocular tension before and after the operation, the visual field and the appearance of the disc of the optic nerve too

Ad (2) The flat or absent anterior chamber is observed mostly after intracapsular operations, particularly after the use of chymotrypsine Generally after few days the chamber is already restored, but longstanding absence of the chamber can be the cause of partial synechias between iris' root and the filtration angle The anterior chamber is sometimes flat in the second week after the operation, which is the proof of the choroidal detachment The absence of the anterior chamber must be mastered early Diamox must be applied, the sutures controlled If they are too deep they must be carefully removed If there is a gap or iris incarceration the wound must be immediately explored and the leakage removed Generally this state can be successfully controlled, only in one case I was obliged to make a posterior sclerotomy and injecture of the air in the anterior chamber (after the puncture of the chamber and placing appositional sutures)

Ad (3) Herniated vitreous is often observed, but usually without pupillary blockage This complication can be mastered by dilatation of the pupil or by peripheral iridectomy The hernia of the vitreous can be also punctured with discission needle, but this procedure is not

to be recommended on account of the possibility of secondary retina detachment

Ad (4) The chronic inflammatory state can manifest itself by the presence of precipitates or even by posterior synechiae and by hyper tension The treatment is difficult but the use of corticosteroids and antibiotics alleviates greatly this state It gives relapses and often the operation is necessary

Ad (5) In pigmentary degeneration of the retina there is often disposition to eye hypertension on account of blood vessels arterio sclerosis This state can be mastered only by operation

Ad (6) The incidence of epithelial downgrowth in the anterior chamber is not a common complication The treatment is difficult and consists in removing of the cyst and in using of diathermy or X radia tion when there is a surface ingrowth

Ad (7) The iris incarceration can be overcome only by early operation Later this is already difficult and antiglaucomatous opera tion (preferably cyclodialysis) is necessary

The best results in all before mentioned complications gives the cyclodialysis and the cyclodiathermy but in the former one must avoid the accumulation of the hyphaema which can mix with the vitreous Other antiglaucomatous operations are difficult and even dangerous on account of the menace of vitreous issue

The prophylaxis consists in (1) good closure of the wound by conjunctival flap (2) adequate iris reposition (3) avoiding of poor placed sutures (4) and particularly of accurate investigation of the eyes before and after the operation

I have observed 15 cases of glaucoma after cataract operations 2 were caused by concealed glaucoma which was not recognised before the operation In 5 cases there was flat or absent chamber hypertension was relieved by cyclodialysis in 3 cases by air insuflation in one case and by cyclodiathermy in one case In 4 cases the cause of post operative glaucoma was iris incarceration In 2 cases glaucoma was caused by epithelial ingrowth One case was successfully operated th second the eye was enucleated In 2 cases glaucoma was caused by chronic uveitis

---

MODIFICATIONS DE LA MACULA COMME COMPLICATION TARDIVE APRES LES OPERATIONS DE CATARACTE

Prof Dr NICOLAS BLATT

BUCAREST (Republique Populaire Roumaine)

Parmi les complications tardives apres les operations de cataracte que j ai pu constater pendant 40 ans d observation j ai trouve —

comme étant les plus caracteristiques et les plus serieuses — *les lesions localisees dans la region maculaire de l'oeil*

Sur les 1378 cas de cataracte, operes et tenus sous observation longtemps avant et apres l'operation, j'ai constate dans 17 des complications tardives post operatoires, sous la forme de lesions maculaires

Il serait tres difficile d'etablir une statistique exacte sur le nombre et la forme de ces complications apres les operations de cataracte et de donner une classification statistique de ces modifications de la macula, car on doit tenir compte du grand nombre de facteurs qui influencent plus ou moins la circulation du fond de l'oeil apres l'operation et qui peuvent ainsi influencer defavorablement les tissus de la region maculaire et provoquer des modifications de la macula D'autre part, on devra tenir compte des differentes méthodes operatoires utilisées dans le cas respectif et aussi de l'experience et de la dexterite de celui qui execute l'operation, elements qui peuvent aussi plus ou moins contribuer a provoquer des complications post operatoires et en certaine mesure des troubles post opératoires dans la circulation sanguine de la region maculaire

Les modifications de la macula que j'ai pu constater apres les opérations de cataracte, etaient toutes des complications tardives

Chez la majorite de ces malades, le fond de l'oeil est reste normal quelque temps apres l'operation de cataracte — d'habitude de 4 a 6 mois, dans certains cas meme de 8 a 10 mois Pendant cet intervalle, le malade presentait une bonne acuite visuelle, a peu pres normale, et au controle de l acuite visuelle centrale et peripherique on obtenait des valeurs normales Seulement au bout d un laps de temps plus ou moins long apres l'operation, commençait une diminution lente, mais progressive de l'acuite visuelle Aux examens effectues pendant ce temps, on constatait seulement parfois des defauts du champ visuel notamment *un scotome relatif central et un leger retrecissement peripherique* Chez les operes avec iridectomie on trouvait un plus grand nombre de modifications que chez ceux avec la pupille ronde

Si nous voulons analyser du point de vue morphopathologique les modifications tardives de la macula, qui paraissent apres des operations de cataracte, on constate le presence de ces modifications sous la forme de points exudatif degeneratifs, de modifications capillaires, d'hemorragies et d'alterations pigmentaires Parfois s'y associent des atrophies de la papille et des alterations des grands vaisseaux retiniens Quelquefois on rencontre plusieurs de ces modifications simultanement, mais d'habitude il y a une, qui a un caractere dominant Ces modifications s'etendent d'habitude sur la fovea toute entière et non seulement sur la region maculaire En ce qui concerne leur intensite on constate les plus grandes variations des lesions relativement grossieres, pouvant etre aperçues avec l ophtalmoscope, alternent avec des lesions très fines, à peine visibles a l'aide du biomicroscope qui, meme lorsqu elles paraissent etre de moindre importance du point de vue morphologique, peuvent causer une grave perte de l acuite visuelle Il y a eu aussi des

cas dans lesquels, malgre des modifications ophtalmoscopiques a peine visibles et malgre l acuité visuelle relativement bonne on a decouvert des defauts du champ visuel (scotome relatif central) Dans les cas ou les modifications post operatoires de la macula etaient avancees et dataient depuis longtemps on a pu constater une lente decoloration de la papille du nerf optique dont la consequence dans deux des cas etudies par moi fut une veritable atrophie du nerf optique Parmi les 17 cas de complications tardives post operatoires de la region maculaire observés par moi j ai choisi les deux cas les plus caracteristiques, dont j expose ci dessous l evolution

I Il s agit d une femme agee de 68 ans souffrant d une cataracte senile progressive a l'oeil droit avec acuite visuelle 5/15 Emmetropie Fond d oeil normal Vaisseaux retiniens normaux en ce qui concerne le contour et la couleur Les reflexes vasculaires tres reduits Le trajet des vaisseaux un peu plus rectiligne que normalement La papille du nerf optique ne presente pas de modifications La fovea et la macula bien que ne presentant pas de reflexes sont non modifiees

L oeil gauche cataracte senile mure operee 7 mois avant L operation s est deroulee normalement avec iridectomie intracapsulaire Le processus de guerison normal Apres 2 semaines l acuite visuelle avec + 10 D 5/10 apres 4 semaines 5/5 La malade conserve encore 5 mois son acuité visuelle et travaille pendant tout ce temps comme ouvriere agricole Le fond de l oeil est demeuré pendant tout ce temps normal Après 5 mois l acuite visuelle commença lentement a baisser a l oeil opere ne lui permettant apres 7 mois que de compter les doigts a une distance de 2 metres La partie anterieure de l oeil normale Les reflexes pupillaires un peu paresseux Tension intraoculaire 16 Schiotz Aphacie Pas de modification du corps vitreux Fond de l oeil *Macula* la region de la fovea moins pigmentee que les autres parties du fond de l oeil avec le niveau de sa surface un peu proeminent Au milieu, de petits points gris blanchatres qu on distingue difficilement, et aussi quelques fines rayures rouges irregulieres Aspect oedematique de toute la region de la fovea *Papille* legerement decoloree le niveau et les marges ne presentant pourtant pas de modifications *Les vaisseaux retiniens* ont un trajet rectiligne certains sont scleroses, apparaissant comme des bandes tres fines *Champ visuel* a droite normal a gauche on constate un scotome central relativement grand surtout pour les couleurs *Sens des couleurs* legerement diminue pour toutes les couleurs

Observation *il s agit d une modification post operatoire de la macula, dans la premiere phase de son evolution*

II Homme age de 51 ans Etat general bon Sain Il presente depuis 5 ans une cataracte présenile a l oeil droit Opere il y a deux ans avec bon resultat L examen avant l operation montre une cataracte à cet oeil acuité visuelle il voit le mouvement de la main la perception et la localisation de la lumière sont bonnes Les reflexes pupillaires normaux le champ visuel examiné a l aide de la lumière egalement normal Tension intra oculaire 15 Schiotz Je dois faire la

remarque que j'ai examine ce malade au commencement de la formation de la cataracte, lorsqu'il avait encore une bonne acuite visuelle et un fond d'oeil normal L'operation (extraction intra capsulaire avec iridectomie) donna un tres bon resultat Quatre semaines apres l'operation il avait avec + 10, D + 1 D cyl — 5/5 — Le fond de l'oeil etait parfaitement normal Apres 3-4 mois, l'acuite visuelle de l'oeil opere commença a baisser et a present le malade ne voit presque plus du tout avec cet oeil Diagnostic ophtalmologique aphacie et colobome irien Les reactions de la pupille paresseuses Corps vitreux normal Sur le fond de l'oeil des spasmes des vaisseaux retiniens La papille du nerf optique légerement decoloree Dans la region de la fovea agglomeration de grains de pigment, de dimensions variables, d'un brun fonce, ponctiformes Au milieu de cette agglomération de pigment, se trouvent plusieurs foyers, ayant une forme irreguliere, de couleur grise blanchatre La partie peri foveale presente de nombreux petits points blancs, brillants, et des petites lignes brunes rougeatres Le niveau de la fovea est proeminent Le champ visuel, examine a l'aide d'un objet tres grand, presente des limites normales, avec un grand scotome absolu central T 40° N 30°, 30°, B 25° *L'oeil gauche* Debut de cataracte, avec le fond de l'oeil normal et la tension intra oculaire normale Acuite visuelle 5/10 Champ visuel normal A retenir seulement le calibre tres etroit des vaisseaux (arteres, ainsi que veines), sans aucune modification des parois circulaires

Observation il s'agit d'une complication tardive, parue deux ans apres l'operation de cataracte, dans la region de la fovea de l oeil opere, qui a cause la perte de la vue

* * *

Aucun des deux cas — et aucun autre de mes cas non plus — ne presente la moindre modification du fond de l oeil, d'un caractere congestif Il s agit plutot de modifications vasculaires, de processus degeneratifs d'origine vasculaire, de la disparition des tissus sensoriels dans la region de la fovea, provoquant de graves troubles fonctionnels de l'oeil De pareils troubles fonctionnels se presentent souvent tres tot — surtout sous la forme d'une disparition du champ visuel central —, lorsque les fines modification de la fovea, situees en profondeur, sont encore invisibles ophtalmoscopiquement Dans de pareils cas d alterations du champ visuel une disparition totale des reflexes de la fovea peut constituer la base d un diagnostic precoce de la modification post operatoire de la macula

Quelquefois j ai pu decouvrir aussi de tres fines hemorragies dans la region maculaire, qui, elles aussi, ont paru plusieurs mois apres l operation de cataracte, l oeil devenant ensuite lentement amblyope

Chez les personnes tres agees au dessus de 80 ans, les modifications post operatoires de la macula étaient accompagnees par la degenerescence hyaline fibreuse des vaisseaux retiniens, qui pourtant devrait etre consideree comme un phenomene d involution senile Il

INAUGURATION OF SCIENTIFIC & TRADE EXHIBITION

Address of Welcome Presented to The Hon ble Health Minister Dr Sushila Nayar, on 2nd December 1962 by Dr S N Kaul, Vice President XIX International Congress

Dear Madam

It is a matter of great privilege and immense pleasure for us all here to extend our most hearty welcome to you Madam the worthy Health Minister on the occasion of the inauguration of the XIX International Congress of Ophthalmology

We are meeting here Madam at an unusual time in the long and chequered history of India when the eyes of all the peace loving nations of the world are riveted on the course of events in this country created by an unabashed aggression of a neighbouring country on the sacred soil of peace loving Bharat

As a result of this state of emergency the burden of enormous stress and strain rests on the shoulders of those who are destined to shape and mould the destiny of this great and ancient land It is a fact that can hardly be ignored Madam we are also fully conscious of your own preoccupations in the service of the nation and are therefore highly grateful to you for your having found time to grace this International historic meet in this city

While in your sphere you are engaged in improving the health and welfare of the society this assemblage of the renowned specialists from all over the world is wedded to the noble cause of restoring vision—God s greatest gift as such both of us are assigned the duty of leading the Society from darkness to light

This Congress not only feels honoured and privileged in having you amidst us a great daughter of India and a devoted disciple of Mahatma Gandhi wedded to world peace and human welfare but is greatly encouraged and heartened to witness your strong determination and iron will to steer the nation through all obstacles that beset the country at this juncture

In you Madam we also find full expression of the national will and great resolve of Mahatma Gandhi to resist evil and injustice that thwart the world peace and world freedom

The purpose of your visit to inaugurate this historic Scientific and Trade Exhibition is threefold

1 Scientific Exhibition
2 Trade Exhibition
3 Exhibition of Books

All of these are organised under the aegis of the International Council of Ophthalmology which is being presided and guided by a world celebrated and renowned ophthalmologist Sir Stewart Duke Elder — the King of ophthalmological world today While the function of the first is to present before us all the latest scientific works data models charts of all ophthalmic surgeons the function of the latter is to present to the learned audience gathered in this Congress the latest developments and modifications and their art and techniques of various appliances and instruments It is so gratifying to us that manufacturers of scientific apparatus and other instruments have answered to our call willingly specially at this critical time in our history We are glad to say that some of these firms represented here are the leading firms in both hemispheres and it is a matter of great pride for us all to have these firms exhibit their articles of trade which they have imported in India *at great costs*—it is prayed that they may be given full facilities to re export those

va de soi que ceci a pour consequence une irrigation sanguine encore plus insuffisante de la retine, tout d abord dans la region de la macula Je n ai constate chez aucun de mes malades une correlation entre la modification de la macula et hypertension arterielle generale ou hyper tension arterielle retinienne Nous avons d ailleur rencontre des modi fications post operatoires de la macula aussi chez des personnes presantant une hypotension arterielle

Comme la pathogenie de la plupart des maladies de la macula le modifications post operatoires sont provoquees elles aussi par l alteration des vaisseaux et par les troubles de circulation qui en sont la consequence Puisque la region maculaire est depourvue de vais seaux et puisque l irrigation de cette region retinienne est assuree par les vaisseaux retiniens qui se ramifient aut our de la fovea, tous les angiospasmes dans cette region peuvent provoquer un des equilibre dans la nutrition de ce tissu central quelquefois meme une destruction tissulaire par des oedemes des foyers de degenerescence, d exudation et par des hemorragies capillaires

On peut suspecter plusierus facteurs etiologiques J ai tout d abord observe que les modifications post operatoires de la macula se pro duisent surtout chez les personnes plus agees chez les octogenaires chez lesquels on constate en meme temps la presence d'une sclerose des vaisseaux une quasi predisposition se manifestant par l elargisse ment du reflexe des branches principales de l artere centrale La fnablite des parois capillaires peut conduire dans ces cas la a de petites hemorragies Il va de soi qu il s ensuit une vulnerabilite extreme de la macula

Parmi les causes qui doivent avoir un role dans les modifications post operatoires de la macula peuvent etre enumeres aussi les facteurs locaux J ai pu constater qu on trouvait des modifications post operatoires de la macula plutot apres des extractions intra capsulaires de la cataracte quelquefois apres les operations le mieux reus ies du point de vue technique

On doit encore elucider experimentalement quel est dans les modifications post operatoires de la macula le role de l extraction du filtre que represente le cristallin pour les rayons ultra violets et ultra rouges Si la fines e de la structure anatomique de la region de la macula surtout celle des elements photosensibles (le conus et les batonnets) est prejudiciee ou non par l elimination du filtre optique du cristallin et en quelle mesure c est une question a laquelle on ne trouvera de reponse qu apres un grand nombre de recherches experi mentales La presence de telles modifications fines dans la region de la macula n est pas seulement une supposition theorique car elles ont ete souvent constatees histologiquement dans des cas dans lesquels l examen ophtalmoscopique ne put rien decouvrir Le fait que la modification ophtalmoscopique de la macula est minime n exclut nullement l existence eventuelle d un processus pathologique plus profond L image ophtalmoscopique de la macula n exteriorise pas

toujours le vrai processus pathologique, qui existe eventuellement plus profondement

Le probleme du diagnostic differentiel dans les modifications post operatoires de la macula se pose dans les cas de myopie avancee Dans ces cas il arrive parfois que la diminution accentuee de l'acuite visuelle, constatee apres l'operation, s'explique par des lesions maculaires de Fuchs, modification qui existait deja avant l'operation On constate quelquefois apres l'operation de cataracte aussi une degenerescence senile de la macula, qui existait deja avant l'operation et qui constitue la cause d'une amblyopie post operatoire d'un haut degre J'ai pu observer dans un cas pareil une progression rapide de la degenerescence senile de la macula apres l'operation On trouve des troubles fonctionnels, comme la metamorphopsie et le scotome central, aussi chez les myopes, chez les seniles, ainsi que dans les lesions de la macula On doit considerer la degenerescence senile de la macula comme la consequence secondaire d'une sclerose du choriocapillaire, atrophiant les cones maculaires Elle differe du point de vue morpho pathologique de l'alteration post operatoire de la macula, par la modification pigmentaire, par les taches pigmentaires et par les foyers de depigmentation, qui sont visibles dans l'image ophtalmoscopique On peut trouver ces alterations pigmentaires aussi dans le cas de degenerescence myopique de la macula

Je tiens a souligner que tous les 17 cas de modifications post operatoires de la macula, observes par moi, ont abouti a une amblyopie plus ou moins intense, mais aucun de ces cas, a une amaurose totale

Les essais therapeutiques faits n'eurent aucun resultat Il serait peut etre indique de faire porter preventivement aux personnes agées, assez longtemps apres l'operation de cataracte, des lunettes aux verres jaunes verts

---

CATARACT EXTRACTION

RAMON CASTROVIEJO, M D *

I shall limit my discussion to three complications observed in cataract extraction the first vitreous prolapse, occurs at the time of operation and the other two, deflected pupil and peripheral synechiae to the incision, during the late post operative recovery period

Vitreous prolapse Some ophthalmic surgeons feel that when vitreous prolapse occurs during cataract extraction a large iridectomy should be

*From the Department of Ophthalmology New York University Post Graduate Medical School and St Vincent s Hospital New York New York

performed at twelve o clock and a radial iridotomy at six o clock Otherwise, in their opinion the pupil will eventually be drawn up by the vitreous bands surrounding it that are incarcerated in the incision Should this happen a more central opening must be made in the iris at a later date for visual purposes It has been my observation that an iridectomy and iridotomy alone will frequently and in time cause alterations in the endothelium that in turn lead to corneal edema and bullous keratopathy if the vitreous is allowed to remain incarcerated in the wound and in contact with the cornea When this complication presents several weeks or months after the cataract extraction the corrective measure most generally used is to enter the anterior chamber through a small slanting incision at the limbus separating the vitreous from the cornea with a spatula The anterior chamber is filled with air to prevent contact of the vitreous and the endothelium

This complication can usually be avoided by separating the vitreous from the cornea at the time of the cataract extraction with the following maneuver A cyclodialysis type spatula 15 mm long and 0 5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision which has been closed with five corneo sclero conjunctival sutures The spatula is passed over the surface of the iris following the angle of the anterior chamber to a point opposite the point of introduction between the iris and vitreous strands incarcerated in the incision The tip of the spatula is then moved downward over the pupillary area to break the vitreous strands from their points of attachment If the maneuver is successful the pupil is freed and assumes its natural position Air is then injected into the anterior chamber in the right amount to separate the iris and vitreous Eserine ointment is applied to contract the pupil to preserve its central position In eyes in which this maneuver is used the pupil has generally remained in normal position and cannot be distinguished from the pupil in an eye in which no vitreous prolapse occurred Moreover corneal complications, such as bullous keratopathy have been prevented

Deflected pupil If the pupil remains deflected because of vitreous strands incarcerated in the incision it may be straightened months or even years after the cataract extraction with the following maneuver The patient is prepared by the pre operative administration of a carbonic anhydrase inhibitor or urea to insure a hypotensive eye at the time of the operation A slanting limbic incision is made into the anterior chamber with a Wheeler discission knife A spatula 15 mm and 0 5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision and moved across the surface of the iris to a position between the iris and the vitreous strands incarcerated in the incision The tip of the spatula is then moved down over the pupillary area to break the vitreous strands from their points of attachment If the maneuver is successful the pupil is freed and assumes its normal position Air is then injected into the anterior chamber using a 2 cc syringe with a 30 gauge needle Eserine ointment is applied to contract the pupil and preserve its normal central position

Peripheral synechiae to the incision Occasionally, and especially in unruly patients whose post-operative recovery is complicated by collapse of the anterior chamber, as well as when intra ocular tension is elevated even though controlled by medication, peripheral iris synechiae develop as a result of adhesion of the iris along some or all of the posterior aspect of the corneal wound This complication is usually followed by a rise in intra ocular tension caused by closure of the angle If the tension cannot be controlled by miotics and systemic medication the treatment of choice is to free the iris from the corneal wound and unblock the angle by performing a cyclodialysis that corresponds to the extension of the adhesions A cyclodialysis performed through a limbic incision seems to offer advantages over the classical one performed through a scleral incision I find the following procedure simple to perform and effective A slanting limbic incision into the anterior chamber is made with a Wheeler discission knife A special spatula 15 mm long and 0 5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision The tip of the spatula is then maneuvered into position between the sclera at the angle block and the iris The iris adhesions are broken at the angle and a cyclodialysis is performed at the same time Air is injected into the eye with a minimum of delay as soon as the spatula is withdrawn to prevent recurrence of the synechiae A 2 cc syringe and 30 gauge needle are used to inject the air I have found this maneuver to be very effective in the treatment of anterior synechiae It is just as effective for the treatment of glaucoma after cataract surgery and more simple to perform than a cyclodialysis made through a scleral incision

---

COMPARISON OF FREQUENCY OF COMPLICATIONS IN OPERATIONS FOR SENILE CATARACT, COMPLICATED CATARACT FROM CHRONIC IRIDOCYCLITIS AND COMPLICATED CATARACT WITH HIGH MYOPIA

EMIL DIENSTBIER

From the 1st Eye Clinic, Charles University, Prague, Czechoslovakia

With regard to an acute flare up of the inflammatory process the surgeons up to the newest time did not like to operate the complicated cataract from chronic iridocyclitis Both the present technique of operations and the new therapeutic possibilities have changed quite essentially the early reserved surgeon s point of view We do not think, however, that the introduction of the intracapsular extraction of the lens is taking part in the change in the operational prognosis, as it seems *e g* to be the opinion of Pillat In our summing up of 67 operated cases of complicated cataract from chronic iridocyclitis the extracapsular extraction has been carried out together with the linear extraction of young people in 15 per cent of cases concerned, and in

spite of it the inflammatory process took place only once i e the precentual appearance of iridocyclitis within this group compared with the group of 3658 of other extractions of cataracts is practically equal (1 60 per cent 1,5 per cent) From the results of operations in our group we are not in a position to confirm Chandler s meaning that the linear extraction in complicated cataracts from uveitis in infancy and childhood often causes the atrophy of the bulbus On the contrary, we found in such patients often an excellent functionally effect

There seems to us to exist a more unfavorable effect when total iridectomy is being carried out though it is generally recommended by all surgeons which we, however do not perform (It has been performed altogether eight times and at that only in the beginning of the period of operations of complicated cataracts of this kind)

By that we do not intend to deny the fact that the intracapsular extraction would not represent a step towards progress But it is not only the intracapsular extraction of the cataract proper but the whole refinement of the operational technique We are sure that the favorable result of operations of cataracts of this kind is being influenced at least equally if not more so by the new useful and effective therapy (anti inflammatory tuberculostatic antibiotic antitoxoplasmic pro operational preparation and postoperational care in the eye sanatorium etc) This therapy not only prevents the flare up after operation of the inflammatory process but it improves the disease to such a degree that the operation is possible at all

In the tables on page 750 we state the results of 67 complicated cataracts from chronic iridocyclitis compared on one side with the group of all operated cataracts over a period of the last 15 years and on the other side with the group of complicated cataracts with high myopia (about 20D)

We wish to point out some facts evolving out of these tables

1 The number of extracapsular extractions may appear to be a relatively high one we must not forget however that it includes on the one hand congenital cataracts and linear extractions on the other hand operations performed by younger clinical hands This fact is taking part also in the relative higher number of complications which we could not find in the case that all operations would be performed by skilled surgeons

2 In the group of vision 6 18 and worse this lower eyesight is caused by other diseases or their consequences and by no means by the operation proper

3 Though the percentage of intracapsular extractions with the complicated cataracts from chronic iridocyclitis is practically the same as in the group of cataracts without both kinds of complicated cataracts is the percentage of patients with eyesight 6/12 and better in consequence of other changes evolved by the disease significantly lower

Peripheral synechiae to the incision Occasionally, and especially in unruly patients whose post operative recovery is complicated by collapse of the anterior chamber, as well as when intra ocular tension is elevated even though controlled by medication, peripheral iris synechiae develop as a result of adhesion of the iris along some or all of the posterior aspect of the corneal wound This complication is usually followed by a rise in intra ocular tension caused by closure of the angle If the tension cannot be controlled by miotics and systemic medication the treatment of choice is to free the iris from the corneal wound and unblock the angle by performing a cyclodialysis that corresponds to the extension of the adhesions A cyclodialysis performed through a limbic incision seems to offer advantages over the classical one performed through a scleral incision I find the following procedure simple to perform and effective A slanting limbic incision into the anterior chamber is made with a Wheeler discission knife A special spatula 15 mm long and 0 5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision The tip of the spatula is then maneuvered into position between the sclera at the angle block and the iris The iris adhesions are broken at the angle and a cyclodialysis is performed at the same time Air is injected into the eye with a minimum of delay as soon as the spatula is withdrawn to prevent recurrence of the synechiae A 2 cc syringe and 30 gauge needle are used to inject the air I have found this maneuver to be very effective in the treatment of anterior synechiae It is just as effective for the treatment of glaucoma after cataract surgery and more simple to perform than a cyclodialysis made through a scleral incision

---

COMPARISON OF FREQUENCY OF COMPLICATIONS IN OPERATIONS FOR SENILE CATARACT, COMPLICATED CATARACT FROM CHRONIC IRIDOCYCLITIS AND COMPLICATED CATARACT WITH HIGH MYOPIA

EMIL DIENSTBIER

From the 1st Eye Clinic, Charles University, Prague, Czechoslovakia

With regard to an acute flare up of the inflammatory process the surgeons up to the newest time did not like to operate the complicated cataract from chronic iridocyclitis Both the present technique of operations and the new therapeutic possibilities have changed quite essentially the early reserved surgeon s point of view We do not think, however, that the introduction of the intracapsular extraction of the lens is taking part in the change in the operational prognosis as it seems *e g* to be the opinion of Pillat In our summing up of 67 operated cases of complicated cataract from chronic iridocyclitis the extracapsular extraction has been carried out together with the linear extraction of young people in 15 per cent of cases concerned, and in

spite of it the inflammatory process took place only once, i e the precentual appearance of iridocyclitis within this group compared with the group of 3658 of other extractions of cataracts is practically equal (1 60 per cent 1,5 per cent) From the results of operations in our group we are not in a position to confirm Chandler s meaning that the linear extraction in complicated cataracts from uveitis in infancy and childhood often causes the atrophy of the bulbus On the contrary, we found in such patients often an excellent functionally effect

There seems to us to exist a more unfavorable effect when total iridectomy is being carried out though it is generally recommended by all surgeons which we, however do not perform (It has been performed altogether eight times and at that only in the beginning of the period of operations of complicated cataracts of this kind)

By that we do not intend to deny the fact that the intracapsular extraction would not represent a step towards progress But it is not only the intracapsular extraction of the cataract proper but the whole refinement of the operational technique We are sure that the favorable result of operations of cataracts of this kind is being influenced at least equally if not more so by the new useful and effective therapy (anti inflammatory tuberculostatic antibiotic antitoxoplasmic pro operational preparation and postoperational care in the eye sanatorium etc) This therapy not only prevents the flare up after operation of the inflammatory process but it improves the disease to such a degree that the operation is possible at all

In the tables on page 750 we state the results of 67 complicated cataracts from chronic iridocyclitis compared on one side with the group of all operated cataracts over a period of the last 15 years and on the other side with the group of complicated cataracts with high myopia (about 20D)

We wish to point out some facts evolving out of these tables

1 The number of extracapsular extractions may appear to be a relatively high one we must not forget however that it includes on the one hand congenital cataracts and linear extractions on the other hand operations performed by younger clinical hands This fact is taking part also in the relative higher number of complications, which we could not find in the case that all operations would be performed by skilled surgeons

2 In the group of vision 6 18 and worse this lower eyesight is caused by other diseases or their consequences and by no means by the operation proper

3 Though the percentage of intracapsular extractions with the complicated cataracts from chronic iridocyclitis is practically the same as in the group of cataracts without both kinds of complicated cataracts is the percentage of patients with eyesight 6/12 and better in consequence of other changes evolved by the disease significantly lower

	1945–1960		1951–1960		1951–1960			
	All cataracts without traumatic		*Complicated cat from chron iridocycl*		*Complicated cat with high myopia*		*Cataracts without both complicated*	
Number ev %	3725		67*1	3,4%	96	4,8%	3562	95,6%
Extraction	Number	%	Number	%	Number	%	Number	%
Intracapsular	2438	65,5	19	73,0	63	65,6	2326	65,3
Extracapsular	984	26,1	10	15,0	22	22,9	952	26,7
Total	238	6,4	5	7,5	10	10,4	223	6,3
A loop	65	1,7	3	4,5	1	1,1	61	1,7
Vision								
6/12 or better	2728	73,2	21	31,3	21	21,9	2686	75,4
6/18 or worse	959	25,7	16	68,7	75	78,1	838	23,5
Loss of vision	15	0,4	—	—	—	—	—	—
Loss of the eye	10	0,3		—	—	—	—	—
– or transferred	13	0,4	—	—	—	—	—	—

Literature data	
Weve 1948	Bhave Bhide 1949
6/12–50 %,	6/18 or better 85,5%

Complications	Number	%	Number	%	Number	%	Number	%	*Literature data*
Corp vitreus (2)	372	10,5	6	9,0	9	9,4	377	10,8	3,3–11,1%
Haemorrhagia	411	11,1	5	7,5	—	—	406	11,4	4,8–23,9%
Prolapsus iridis	217	5,8	1	1,5	4	4,2	212	5,9	1,2–6,8
Iritis late early	61 91	1,6/2,4	1	1,5	—	—	90	2,5	0,77–19,5 (l) 36 (e)
Amotio ret	15	0,4	—	—	6	6,2/5,1	9	0,25	1% or less
Glaucoma sec	18	0,5	—	—	—	—	18	0,5	0,3–4,15
Invasio epit	6	0,2	—	—	—	—	6	0,2	—
Camera ant (*)	18	0,5	—	—	—	—	18	0,5	—

* (1) from 1973 cataracts of 1951–1960 (2) in its penetration into ant chamber (3) its delayed restoration

than with uncomplicated cataracts We find the same fact in a group of complicated cataracts with high myopia

4 As far as real complications in the course of the operation and postoperational care are concerned,* one might think that the percentual occurrence of each complication with the complicated cataracts from chronic iridocyclitis is on the lower margin of our own results and of the data from literature — except the penetration of the vitreous in the anterior chamber or its loss out of the eye The mathematical statistical evaluation of statements of each group have shown however, that — with the exception of the existence of a retinal detachment within the group of complicated cataracts with high myopia which are highly significant — the results we found are not significant altogether We must not however forget that the number of 67 complicated cataracts from chronic iridocyclitis is rather a small one and that a higher number of cases might show quite different results

In summing up we may state that the mentioned results show that surgeons need not be afraid of operations of complicated cataracts from chronic iridocyclitis the functional outcome of such an operation being highly favorable Mind you, before the operation the eyesight of 66 patients (98 5 per cent) was a worse one than 6/60 after the operation of seven patients only (10, 4 per cent)

SUMMARY

Although the expectation of the frequency of complications was higher with complicated cataracts from chronic iridocyclitis a look at the tables of the percentage of our own results and data from literature will show the complications usual in cataracts extractions being on the lower margin of their percentual existence But the mathematical statistical evaluation of results did not prove their significance except of the high significancy of the occurrence of retinal detachment with complicated cataracts with high myopia We cannot exclude the possibility this result having been brought about by the small number of cases of this group

The good results of operations of complicated cataracts from chronic iridocyclitis are — in author s opinion — the consequence of the new useful and effective therapy which not only prevents the flare up after operation of the inflammatory process but which improves the disease to such a degree that the operation is possible at all

REFERENCES

Bhave N V Bhide M G 1949 Etude statistique de 500 cas de cataracte *Indian J Ophth* 9 107 1948 Ref *Arch d ophth* 9 503

Bochever E 1949 Remote results of intra and extracapsular cataract extraction. *Vest oftal* 26/5 27 1947 Ref *E c Med* XII 3 1478

Chandler P A 1951 Surgery of the lens in infancy and childhood *Arch Ophth* 45 125

* According to the percentual figures in each group

Francois J 1946 Les complications de l extraction intracapsulaire de la cataractes *Ann d Ocul* 179, 280

Holland H Holland R W B 1949 Notes on 221 intracapsular cataract extraction performed in three weeks at Khairpur in 1947' *Brit J Ophth*, 33 101

Kirby D B 1950 'Surgery of cataracts' London

Knapp A 1936 Complications of the forceps intracapsular extraction *Arch Ophth* **16** 770

Lee O S jr 1949 " Intracapsular cataract extraction *The Chinese Med J* 66/1 5 1948 Ref *Exc Med* XII 3 201

Meissner W(a) 1948 Thoughts on intra and extracapsular cataract extraction *Rev Bulgare d Ophth* II J E 129 1943 *Ref Exc Med* XII 2 586

1949 (b) Ueber cataract complicata nach chronischer Iridocyclitis ihre Operation und Prognose — *Kl Mbl* **115** 543

Owens W C Hughes jr W F 1947 Intraocular haemorrhage in cataract extraction *Arch Ophth* **37** 561

Papolczy F 1949 'Statistical data on my cataract operations performed with a new suture of sclera *Brit J Ophth*, **33** 296

Pickhalal J 1949 Comparaisons des operations de cataracte intra et extracap sulaire faites a la clinique ophthalmologique universitaire d Helsinki dans les annees 1984 1943 *Acta Ophth* **25** 325 1947 *Ref Arch d Ophth* **9** 136

Pillat A 1949 Intracapsular extraction of cataracta complicata acreta after iridocyclitis and glaucoma *Arch Ophth* **42** 567

Sedan J 1951 Les hemorrhagies postoperatoire de la cataracte *Ann d Ocul* 184 1

DELAYED RESTORATION OF THE ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION

ALFRED HUBER

(*Zurich, Switzerland*)

Nobody will object that the delayed restoration of the anterior chamber after cataract extraction represents a complication which may lead to serious sequelae, especially to secondary glaucoma with possibly later complete loss of the visual function

Under the title of delayed chamber restoration or under the less formal term the flat chamber one has to consider two phenomena on the one side the non or incomplete restoration of the chamber after the extraction and on the other side the late shallowing or loss of the already filled chamber From the standpoint of pathogenesis as well as of therapy these two phenomena belong in a certain sense together

Full aphakic chamber depth is the common finding twenty four hours after the cataract extraction Some surgeons observe this even earlier, eight to ten hours after surgery In experimental evacuations of the anterior chamber by puncture Kronfeld could demonstrate an average chamber restoration time of 90–100 minutes For the aphakic eye, where the volume of the extracted lens has to be compensated as well, one has to count with about 2 hours of chamber restoration time From these findings one must conclude that full restoration of the

Kiran Sen, The President of the International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder, Members of the International Council of Ophthalmology colleagues and friends from all over the world,

The Nineteenth International Congress of Ophthalmology is coming to a close At the outset I thank the International Council of Ophthalmology and very specially its President in entrusting us to hold the Congress in India We take pride that this is a first Congress in Asia I thank Sir Stewart Duke Elder for the hand ome compliments he has paid to us for the success of the Congress May I sincerely remind him that the credit for the success of the Congress was not due to us but to all of you, our guests You have very richly contributed to the scientific sessions we have learnt much from you and the memory of your delightful company will always remain fresh with us

The President of the Council and its Secretary General Dr Edwart Hartmann, who is not present due to ill health have always and very promptly given us all the help we asked for and so did the Secretary Generals of the last three Congresses, Dr Frank Law Dr Benedict Dr Francois We are very thankful to them

It is not possible to mention the names of all our colleagues from all over this vast country who have worked so hard to make this Congress a success but I must single out our Secretary Generals Dr Y K C Pandit and Dr S N Mitter for our very special thanks for their great ability to organise the different sections of this Congress and Dr Pandit has put in extremely hard work for a period of over three years and had to rush to Delhi and to Calcutta often

I am really very sorry for our ladies as they had to cancel their very pleasant items of entertainments at the last moment, and most of the ladies in Delhi were busy otherwise to work for the soldiers in the Himalayas I thank all the ladies either of India or from outside as they have lent colour and happiness to the Congress

I thank all our guests for coming to Delhi in spite of the emergency I hope all of you have enjoyed staying here Now you will be going for sight seeing to different parts of India I hope the tour will be pleasant and you will be able to take with you some very pleasant memories

Finally, a word of apology from me to all of you I could not go round to make new friends and look after your comforts

And so till we meet again in Munich in 1966

anterior chamber under normal circumstances takes place relatively early and that absence or flatness of the chamber at the first dressing already represents the complication we have to discuss here

From the statistics of Kronfeld and *Pearlman we learn that the* incidence of flat chambers is a little more than 10 per 100 (they found it 83 times in a series of 750 cases of uncomplicated senile cataract) Other authors (as Leech and Sugar) observed absence of the anterior chamber at the first postoperative dressing in about 5 per 100 of 300 *uncomplicated cataract extractions* The maximum of incidence concerns the first three or four days after the operation (52 out of 83 cases in the series of Kronfeld Perlman) whereas persistence of flat chamber for a week or more is relatively rare *(only 17 out of 83 cases in the* above mentioned series) Subsequent glaucoma develops only in cases with flat chamber persisting more than one week (the rate of incidence in Kronfeld s series 6 out of 83 cases)

Leech and Sugar studying the difference in frequency of flat *chambers in relation to the type of suture found* absence of the anterior chamber in 6 7 per 100 of cataract extractions without corneoscleral sutures and in only 2 6 per 100 of extractions with corneoscleral sutures Davis registered a considerably higher incidence of delayed chamber restoration after the keratome scis or incision than after the Graefe knife incision There is no doubt about the fact that the incidence of flat chambers depends still on other factors than the technique of the wound closure The patient s behaviour after the operation the nursing care and other multiple minor factors influence the restoration of the anterior chamber

The *clinical picture* of the flat chamber after cataract extraction can be summarized in few words either the anterior chamber is completely lacking and the iris and pupillary area directly touching the posterior surface of the cornea or the chamber manifests distinct shallowness of varying degree (sometimes one observes differences in the degree of shallowness within the same chamber) thus forming a convexo concave meniscus of varying thickness The slit lamp examination generally reveals no special alterations of the aqueous tyndall flare and some cells are observed in no higher degree than in cases of normal chamber *restoration Some signs pertaining to the operative* wound are of considerable importance Not infrequently over an area of visible or suspected separation of the wound lips the conjunctiva manifests circumscribed bogginess It is not uncommon to find these phenomena especially between the corneoscleral sutures Still more important are the findings within the suture beds themselves In many instances the cause of a flat anterior chamber after cataract extraction is a leaking wound A subconjunctival leak leads to the above mentioned local chemosis of the conjunctiva An external leak occurs when there is no conjunctival flap or when there has been a perforation of the flap External is the leak also when it develops through the suture tract a few days postoperatively in this case the sutures have been placed so deeply that the suture tract communicates with the posterior

Francois J 1946 Les complications de l extraction intracapsulaire de la cataractes *Ann d Ocul* 179, 280

Holland H, Holland R W B 1949 Notes on 221 intracapsular cataract extraction, performed in three weeks at Khairpur in 1947 *Brit J Ophth*, 33, 101

Kirby D B 1950 ' Surgery of cataracts London

Knapp A 1936 Complications of the forceps intracapsular extraction *Arch Ophth* 16, 770

Lee O S jr 1949 ' Intracapsular cataract extraction *The Chinese Med J* 66/II 5 1948 Ref *Exc Med* XII 3 201

Meissner W (a) 1948 Thoughts on intra and extracapsular cataract extraction *Rev Bulgare d Ophth* II J E 129, 1943 *Ref Exc Med* XII 2 506

1949 (b) Ueber cataract complicata nach chronischer Iridocyclitis, ihre Operation und Prognose — *Kl Mbl* 115, 543

Owens W C, Hughes jr W F 1947 Intraocular haemorrhage in cataract extraction ' *Arch Ophth* 37, 561

Papolczy F 1949 Statistical data on my cataract operations performed with a new suture of sclera *Brit J Ophth* 33 296

Pickhahal J 1949 Comparaisons des operations de cataracte intra et extracapsulaire faites a la clinique ophthalmologique universitaire d Helsinki dans les annees 1984 1943 *Acta Ophth* 25 325 1947 *Ref Arch d Ophth* 9, 156

Pillat A 1949 Intracapsular extraction of cataracta complicata accreta after iridocyclitis and glaucoma *Arch Ophth* 42 567

Sedan J 1951 Les hemorrhagies postoperatoire de la cataracte *Ann d Ocul* 184 1

DELAYED RESTORATION OF THE ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION

ALFRED HUBER

(*Zurich, Switzerland*)

Nobody will object that the delayed restoration of the anterior chamber after cataract extraction represents a complication which may lead to serious sequelae, especially to secondary glaucoma with possibly later complete loss of the visual function

Under the title of delayed chamber restoration or under the less formal term the flat chamber " one has to consider two phenomena on the one side the non or incomplete restoration of the chamber after the extraction and on the other side the late shallowing or loss of the already filled chamber From the standpoint of pathogenesis as well as of therapy these two phenomena belong in a certain sense together

Full aphakic chamber depth is the common finding twenty four hours after the cataract extraction Some surgeons observe this even earlier, eight to ten hours after surgery In experimental evacuations of the anterior chamber by puncture Kronfeld could demonstrate an average chamber restoration time of 90–100 minutes For the aphakic eye, where the volume of the extracted lens has to be compensated as well, one has to count with about 2 hours of chamber restoration time From these findings one must conclude that full restoration of the

humour flows backwards into the retrovitreal space in the second case the transudate from the choroidal vessels (in order to restore to normal both the ocular volume and the intraocular pressure) within or behind the choroid causes the detachment of the latter

Studying the *pathogenesis* of the flat anterior chamber after cataract extraction one has to realize that the principal pathogenous factor — there is no doubt — is given by a leaky fistulating wound Different causes may lead to such a condition Incarceration of tissues (Conjunctiva, iris, lens capsule zonula etc), malposition of the wound lips, deep sutures acting as drainage wicks accidental sclerotomies or intended sclerectomies (in cases of cataract combined with glaucoma) represent such causes of leaky wounds Poor healing of a normal wound may be a further cause, here is the place to draw attention to the possibly ill effect of the corticosteroids on the healing process of the wound According to the statistics of several authors and to our personal experience we do not think that alpha chymotrypsin increases the frequency of flat chambers after cataract extraction although in some cases its inhibitory effect on the wound healing could be proved histologically

However fistulization of the wound as often as it occurs together with a flat chamber cannot explain all signs and symptoms of the delayed chamber restoration There are certainly other factors involved either independent or dependent on the phenomenon of the fistulization In this connection one has to mention postoperative inhibition of the aqueous production either as a phenomenon per se after un complicated cataract extraction (trauma!) or as consequence of fistulation of the wound with detachment of the choroid and especially the ciliary body (the latter being the cause of the disturbed aqueous production) It seems that the positive effect of Diamox as a chamber restoring medicament speaks against the conception of the aqueous flow inhibition But one has to realize that the exhausted ciliary body — as Kronfeld calls it — reacts differently to Diamox than does the normal one Apart from the failure of the fluid producing apparatus there is still another cause of the flat chamber to be kept in mind excessive fluid loss through channels in the posterior segment

The *consequences* of a flat chamber lasting for more or less time are numerous and represent complications which can destroy the best result of a primarily uncomplicated cataract extraction Aggravation of pre existing corneal alterations (as cornea farinata etc) contact of the vitreous body with Descemet s membrane and resulting bullous keratitis adherences of the vitreous to the pupillary border in the sense of pupillary block and last not least the secondary glaucoma are the most common sequelae of a flat anterior chamber The secondary glaucoma is caused by peripheral anterior synechiae in the chamber angle which form after a certain time of flat anterior chamber There is no doubt a relationship between the duration of the flat chamber and the incidence of glaucoma Kronfeld finds an incidence of glaucoma of 12 1 per 100 following chamber absence from five to eight days, and a glaucoma incidence of 14 per 100 for chamber absence from nine

gap of the incision and thus with the *anterior chamber* The detection of external leaks within the wound area is very easy to perform a small drop of *fluorescein* (2 per cent) is placed on the suspicious area and the upper lid held well out of the way *If a leak is present, the aqueous carries the fluorescein in a definite streak of greenish fluid over the wound and down over the surface of the cornea, a stream originating from the crater of the leak* (Seidel's phenomenon) Posner finds this *test frequently unreliable* His test consists in placing the end of a strip *of filter paper directly on the wound* Wherever a leak is present, the filter paper becomes soaked with aqueous

It must however be emphasized that *weakness of the wound* also occurs without any of the above signs And in a high number of such cases surgical exploration of the wound area has nevertheless revealed definite, well circumscribed fistulas Moreover, there are deep anterior chambers after cataract extraction where leakiness of the wound can be found according to the above mentioned symptoms There is no doubt that the rate of production of aqueous plays an important role whether in a case of a present leak the chamber gets flat, remains flat or can be maintained in a more or less normal shape

A very important sign of the condition under discussion is the *ocular hypotony* It can be proved by careful digital tonometry or even be measured by the modern applanation tonometry which does no harm to the delicate operated eye

A further symptom of more or less frequency is the *choroidal detachment* It represents a relatively late, but rather constant and reliable sign of delayed restoration of the anterior chamber Most authors today agree that there exists a close relationship between these two postoperative complications However it must be retained that the choroidal detachment may not be detectable in the moment when the flat chamber is first noted, either because it does not yet exist or because it is so small or so peripherally located that it cannot be seen with the ophthalmoscope If the chamber remains flat or nearly absent for a certain time, one can be almost sure that the choroidal detachment will not hesitate to develop Not infrequently one can hear that a flat anterior chamber after cataract extraction accompanied by choroidal detachment generally has a good prognosis and may be regarded as a self limited condition not worth — any active interference Such an opinion certainly does not correspond to the real circumstances A very flat chamber—whether choroidal detachment is present or not — requires accurate examination, continuous observation and after a certain time of duration active surgical intervention

The choroidal detachment must be regarded as an ex vacuo phenomenon caused by the loss of ocular volume and the reduction of intraocular pressure to atmospheric When vitreous detachment is present the retrovitreal space enlarges and the choroid remains in place When a vitreous detachment is not present the choroidal detachment continues to grow unchecked until the volume of the choroidal detachment is approximately equal to the combined volumes of the anterior chamber and lens In the first case a part of the newly formed aqueous

humour flows backwards into the retrovitreal space, in the second case the *transudate from the choroidal vessels* (in order to restore to normal both the ocular volume and the intraocular pressure) within or behind the choroid causes the detachment of the latter

Studying the *pathogenesis* of the flat anterior chamber after cataract extraction one has to realize that the principal pathogenous factor — there is no doubt — is given by a *leaky fistulating wound* Different causes may lead to such a condition Incarceration of tissues (Conjunctiva, iris, lens capsule zonula etc) malposition of the wound lips, deep sutures acting as drainage wicks accidental sclerotomies or intended sclerectomies (in cases of cataract combined with glaucoma) represent such causes of leaky wounds Poor healing of a normal wound may be a further cause, here is the place to draw attention to the possibly *ill effect of the corticosteroids on the healing process* of the wound According to the statistics of several authors and to our personal experience we do not think that alpha chymotrypsin increases the frequency of flat chambers after cataract extraction although in some cases its inhibitory effect on the wound healing could be proved histologically

However fistulization of the wound as often as it occurs together with a flat chamber cannot explain all signs and symptoms of the delayed chamber *restoration There are certainly other factors* involved either independent or dependent on the phenomenon of the fistulization In this connection one has to mention postoperative inhibition of the aqueous production either as a phenomenon per se after uncomplicated cataract extraction (trauma?) or as consequence of fistulation of the wound *with detachment of the choroid* and especially the ciliary body (the latter being the cause of the disturbed aqueous production) It seems that the positive effect of Diamox as a chamber restoring medicament speaks against the conception of the aqueous flow inhibition But one has to realize that the exhausted ciliary body — as Kronfeld calls it — *reacts differently to Diamox than does* the normal one Apart from the failure of the fluid producing apparatus there is still another cause of the flat chamber to be kept in mind excessive fluid loss through channels in the posterior segment

The *consequences* of a flat chamber lasting for more or less time are numerous and represent complications which can destroy the best result of a primarily uncomplicated cataract extraction Aggravation of pre existing corneal alterations (as cornea farinata etc) *contact of* the vitreous body with Descemet s membrane and resulting bullous keratitis adherences of the vitreous to the pupillary border in the sense of pupillary block and last not least the secondary glaucoma are the most common sequelae of a flat anterior chamber The secondary glaucoma is caused by peripheral anterior *synechiae in the chamber* angle which form after a certain time of flat anterior chamber There is no doubt a relationship between the duration of the flat chamber and the incidence of glaucoma Kronfeld finds an incidence of glaucoma of 12 1 per 100 following chamber absence from five to eight days, and a glaucoma incidence of 44 per 100 for chamber absence *from nine*

to twelve days, further a glaucoma incidence of 50 per 100 in cases in which the chamber had been absent for nine or more days From the clinical standpoint it is to register that there is a prevalence of the *mild forms of* secondary glaucoma after flat anterior chamber Tension rarely exceeds 40 mm Hg Schiotz Moreover the responsiveness to miotics (especially to the cholinesterase inhibitors) is a fairly good one In cases where the miotics fail to normalize the tension, cyclodialysis counts as the operation of choice to bring down the tension to normal values Only a small number of cases with tensions over 40 mm Hg Schiotz may take a congestive course or reveal themselves as completely unresponsive both to conservative and to surgical treatment Not infrequently in such cases there exists besides the peripheral anterior synechiae an epithelial invasion of the anterior chamber which is the consequence of an abnormal healing of the operative wound Going through the corresponding statistics one has to realize that there is a close relationship between the flat chamber on the one side and the epithelial downgrowth on the other side

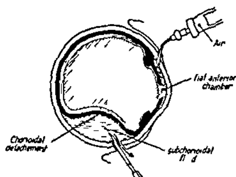
The *differential diagnosis* of the flat chamber is after all a very simple one There is only one condition which has to be carefully differentiated, because its treatment differs the *pupillary block* In these cases the anterior chamber begins to reform, but fails to obtain its normal depth, or the chamber is never completely absent, but remains shallow An important fact has to be mentioned in the pupillary block mechanism there is no disturbance of the wound healing process, a leak of the wound is never to be found The clinical appearance of the pupillary block is typical the vitreous bulging forward through the pupil or the coloboma is adherent to the margin of the iris Sometimes these synechiae are only visible at the slit lamp after the application of strong mydriatics An aqueous flare is usually present, as well as an increase of the cells as signs of mild iritis A very reliable differential sign is the ocular tension, which is normal (at the beginning) or elevated (in later stages) in the case of pupillary block and low or very low in the cases of delayed healing of the incision wound Choroidal detachment may occur, but generally is not present, above all in those cases in which no posterior detachment of the vitreous is present The treatment of the pupillary block consists above all in the re establishment of the communication between the posterior and the anterior chamber In early stages this is possible by application of mydriatics (sometimes the strong ones are indispensable as neo synephrin, levo glaucosan, etc) In case of failure of such procedures the block must be relieved either by the discission of the pupillary membrane or even more successfully by a peripheral iridectomy The latter is the first surgical procedure as well in the glaucomatous phase of the pupillary block, cyclodialysis can be later performed if the iridectomy fails

The management and *treatment* of the flat anterior chamber after cataract extraction has to consider different phases according to the time elapsed after the operation

Such a *first phase* is given by the first five to eight days after the cataract extraction Absence of the chamber up to five or even up to eight days has been found innocuous as far as the tension regulating mechanism is concerned The wound should be inspected as early as possible for the presence of a leak If the cause of the leak is evident, as in the case of prolapsed iris or gaping wound, surgical repair (preferably in general anaesthesia) should be performed immediately If no deficiency of the wound can be detected (neither by biomicroscopy nor by the Seidel test) one has no alternative but to wait During this waiting period different procedures should be tried Dilatation of the pupil (eventually by means of strong mydriatics as neosynephrine or levo glaukosan) is indispensable last but not least with regard to the danger of pupillary block The pressure bandage left undisturbed for 48 hours represents a simple measure which is often able to bring about restoration of the flat chamber It probably works by changing the topographic situation within the incision area and at the same time by limiting the flow of the aqueous More reliable in the latter sense is the application of Diamox or other carbonic anhydrase inhibitors (as Daranide, Cardrase, etc) which by reducing the minute volume of the aqueous production help to bring about restoration of the anterior chamber when the leak occurs through very small gaps in the wound not visible to the naked eye or even the biomicroscope Diamox should be given in the dosage of 2–3 tablets of 250 mg per day

The end of the first week after the cataract extraction marks the beginning of the *second phase* in the management of the flat anterior chamber The affected eye enters a phase during which the incidence of serious consequences increases steadily and rapidly First of all the wound should be carefully inspected in the operation room under good akinesia and preferably under general anesthesia Frequently there is a gap in the wound to be found it has to be closed with carefully placed appositional sutures The anterior chamber will then reform promptly after a short time In cases without demonstrable wound leak the procedure of choice is the *release of the suprachoroidal fluid together with inflation of the anterior chamber* a procedure recommended above all by Chandler and Kronfeld The latter reports 20 cases of flat anterior chamber treated by this method in 18 cases the results were favorable and permanent There exists further always the possibility of repeating the procedure if it should not work for the first time

The technique of the air inflation into the anterior chamber is the following If there is a small depth of anterior chamber left or existing the direct transcorneal approach to the anterior chamber with Amsler s cannula or a very sharp thin hypodermic needle is recommendable With regard to the generally extreme softness of the eye harp instruments are indispensable In cases where the anterior chamber is completely collapsed another approach has to be performed starting from the anterior tip of the sclerotomy which is done to release the suprachoroidal fluid one performs a narrow cyclodialysis track into the anterior chamber If a gap in the wound area is still present the easiest way into the chamber goes through this gap Having prepared the way for the air inflation one has first of all to release the suprachoroidal fluid otherwise the air will generally not enter the anterior chamber



Through a meridional scratch incision of the sclera below the lower border of the lateral border of the lateral rectus muscle (this area corresponds to the most frequent localization of the choroidal detachment) performed by a Graefe knife a considerable amount of suprachoroidal fluid if present or of vitreous is released Then air is introduced carefully through the above mentioned channels into the anterior chamber The amount of air injected should be in proportion to the amount of suprachoroidal fluid or vitreous released The upper limit of the amount of air is about 1 ccm at an intraocular pressure of 10 mm Hg above atmospheric pressure

Air glaucoma is a rare complication if one does not inject too much air and if one controls the resulting tension after the air injection carefully In case of such an air glaucoma the topical application of strong mydriatics overcomes the complication promptly One complication has to be avoided under all circumstances the injection of air behind the iris into the posterior chamber which would annihilate the intended effect of the air inflation into the anterior chamber If such a complication occurs the best thing to do is to evacuate the air from the posterior chamber and to reintroduce it into the anterior chamber

We realize that the procedure of air injection combined with release of the suprachoroidal fluid has not found general acceptance among the ophthalmologists Many of them prefer not to interfere and to wait for the spontaneous restoration of the anterior chamber With regard to the fact that about half of the cases of flat chamber of nine or more days duration develop secondary glaucoma, that there are always cases which never show spontaneous restoration of the chamber and lead to complete blindness from corneal dystrophy, bullous keratitis or complete secondary glaucoma, one gains the conviction that waiting or standing by " in the second phase of a flat anterior chamber after cataract extraction (i e after the first week after the operation) is a dangerous unjustifiable attitude and has to be replaced by active intervention, either by surgical repair of a distinctly gaping wound or by the inflation of air combined with release of suprachoroidal fluid as described above or even by both procedures together

Delayed chamber restoration is a complication after cataract surgery which requires careful observation and properly timed treatment, in the first stages conservative, in the following phases surgical In the latter sense the inflation of air into the anterior chamber combined with release of the suprachoroidal fluid has revealed to be a most effective therapy, being able to save eyes which might otherwise be lost through numerous irreversible complications like corneal dystrophy and secondary glaucoma

LITERATURE

Chandler I A 1954 Complications after cataract extraction Clinical aspects *Trans Amer Acad Ophth* 58 382

Bellows J Liebermann H and Abrahamson I 1955 Flattened anterior chamber *Trans Sect Ophthal A M A* 104 200

Bonamour G Ravault M 1950 Le decollement choroidien post opératoire *Annee ther Ophtal* 9 33–53

Bonnet Gehin Mme Les fistules externes de la cornee et de la region limbique *Conf Lyonnaises d Opht* 64 Avril Juin 1962 Numero special

Byrnes V A 1948 Treatment of delayed postoperative formation of the anterior chamber *Am J Ophth* 31 1261

Giardini A 1956 Assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta *Boll Oculist* 35 275–292

Kronfeld P C 1954 Delayed restoration of the anterior chamber The 8th Proctor Lecture *Am J Ophth* 38 453 Delayed restoration of the anterior chamber p 194–215 1957 In Management of Complications of Eye Surgery by Fasanella Saunders Company Philadelphia and London

Lassiter L H 1956 Posterior sclerotomy and air injection in the treatment of flat anterior chambers following cataract extraction *Trans Am Acad Ophth* 60 587

Posner A 1958 Management of flat anterior chamber following cataract" *II Curso Internacional de Oftalmologia Instituto Barraquer* Barcelona

---

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATIONS USING ALPHA CHYMOTRYPSIN

LUGOSSY G Y

(*Budapest Hungary*)

Cataract operations performed by means of enzymatic zonulolysis may have complications during surgery after operation and late complications The complications during operation haemorrhage lesion to the capsule and iris prolapse of the vitreous etc may be avoided by proceeding cautiously The post operative complications keratitis striata delayed wound healing demonstrable also histologically detachment of the choroid secondary glaucoma etc can be usually cured The late complications dystrophy of the cornea prolapse of the iris opacity of the vitreous detachment of the retina etc can be cured hardly or not at all

---

RARE BUT DISASTROUS COMPLICATIONS IN THE MODERN CATARACT EXTRACTION

W H MELANOWSKI

(*Warszawa Poland*)

The modern methods of cataract extraction generally exclude the postoperative infection but the analysis of the results of the extra and intracapsular extraction with 0 3 0 5 and even 1 0 visual acuity still allows a series of disastrous complications

Our experiences are based on 40 years clinical practice with 2,815 cases of senile cataract extractions in Warsaw Ophthalmological Clinic in last 16 years (from 1945)

It would be perhaps appropriate to cite now the very correct remark of R de Saint Martin (1935) "Les statistiques restent volontiers muettes à propos de tels accidents, d'autre part, en ce qui concerne le glaucome et le décollement de la retine, nombre de cas peuvent restent ignores puisque le plus grande nombre des operes est perdu de vue apres les quelques mois qui suivent l'intervention" (p 408)

Especially the last cause prevents from complete analysis of our cases, but even now we could underline as the most important — almost

1 The 5 cases of postoperative retinal detachment,
2 The 3 cases of the expulsive haemorrhage,
3 The 8 cases of the epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction

It would be superfluous to place too much emphasis on the expulsive haemorrhage which we have observed in only 3 cases out of 2,815 extractions of senile cataract Nevertheless it is certainly necessary to prevent them The ages of the patients were 79, 77 and 72 and in two cases there were hypermature cataracts — therefore there existed the possibility of phacolytic glaucoma Consequently in such cases both the exact preoperative examination, especially the arterial and intrabulbar tension, with preoperative preparation of the patient with Largactyl, Diamox etc , is necessary In the cases of senescence and of high myopia for the prevention of the retinal detachment an extracapsular cataract extraction will be rather indispensable Likewise some other authors, for instance R de Saint Martin (1935) in such cases, now use kinstotome for the cataract extraction The operator in cataract operation must always avoid force in intracapsular extraction, because on the one hand the result of the extracapsular and intracapsular extraction are almost similar, and on the other hand in some cases the danger of serious complications could be very great In high myopia it is better to do an extracapsular operation even with kinstotome Perhaps the use of chymotrypsine in the more difficult cases would render the intracapsular extraction more secure We have seen it also in some of our cases

At last we would like to mention the most disastrous and even more frequent complication that is the epithelial invasion of the anterior chamber following the cataract extraction In our 8 cases the operation was done almost without complications and even some weeks after the results are still good the more so since it was the intra or extracapsular extraction with visual acuity 0 3 0 5 or even more We must stress that before 1956 we had not observed the cases of epithelial invasion, and I believe, because we operated always with large conjunctival flap or conjunctival bridge modo Salva In recent times, in the foremost

to conduct mass trachoma control compaign A Trachoma Control Pilot Project was started as a joint programme of the Government of India and the World Health Organization and later UNICEF under the Indian Council of Medical Research On the basis of experience gained from this Pilot Project it has been decided to utilise broad spectrum antibiotics as ointment or oily suspension for local treatment and start mass control programme in the States of Punjab and Rajasthan, in the first place and later extend it to Bihar Uttar Pradesh Madhya Pradesh Gujarat Jammu & Kashmir and Mysore A sum of Rs 271 lakhs has been provided in the Third Plan for this programme The second most important cause of blindness in India is small pox The Government has already launched a National Smallpox Programme which is expected to be completed in about two years

4 I have referred to corneal grafting and I feel the programme of Eye Banks deserves extension and widespread public support

5 You are no doubt aware of the present emergency in India which has been forced on us by a ruthless aggressor This makes our task of pursuing the health programmes all the more urgent During the recruitment in the World War II in India out of 21 67 per cent rejected on medical advice 16 21 per cent were rejected on account of defective vision In 1939-40 about 5 6 per cent were rejected due to trachoma

Eye injuries inevitably assume importance in industrial development and war I consider that all medical practitioners and final year students in the medical colleges along with training in preventive medicine should be given training in traumatic surgery including traumatic ophthalmology Experts like you may consider different aspects especially related to war injuries and accidents like provision of inexpensive shatter proof glasses which can reduce eye injuries Problems of vision in space and under water aviation ophthalmology atmospheric pollution radiation hazards etc will also engage your attention

6 The care and rehabilitation of the blind due to diseases and injuries also needs careful attention The blind should be given facilities to lead a normal life after their physical re-conditioning They can be trained in basic skills like agricul ture poultry industries and crafts and music Given the necessary care and facilities and expert guidance they readily develop self-confidence and self assurance The blind can be restored to almost full life such as they enjoyed before loss of sight For the success of the rehabilitation of the blind it is essential not only to provide them with training but education of the general public is also necessary The reactions to blindness of a person depends a great deal on the atmo phere in which he finds himself both in the early days of the blindness and later The blind need sympathy and support but not pity They have to be helped to stand on their own feet

7 One of the difficult problems in the field of Ophthalmology as in other fields of health is the problem of getting the message across to the people The treatment of eye diseases is important But what is more important is to reduce the reservoir of infection to prevent infection and to prevent complications following infection so as to prevent partial or complete blindness Malnutrition and vitamin deficiency is also an important cause of blindness in India We have to work for the improvement of the nutrition of mothers and children and promote general health measures including personal ocular hygiene Besides smallpox eradication trachoma control and better nutrition campaign Government of India are laying stress on Health Education as a means of preventing blindness For the rehabilitation of the blind total or partial it is necessary to have a full picture of the incidence of blindness and its distribution in different age groups and areas The machinery to collect accurate statistical data on the subject will have to be given high priority Special attention should be given to collection of data on young people Children require greatest attention

8 You are dealing with a very important field of medicine and your efforts can go a long way to bring happiness to the people I hope the exchange of ideas through the scientific exhibition will prove most helpful

cases we make the incision in the corneoscleral limbus with the corneoscleral suture Post hoc ergo propter hoc! now we observe 8 cases of epithelial invasion!

We should like to mention two such especially typical cases

I The patient W W, 64 years old operated 24 II 1959 with intracapsular senile cataract extraction After 7 days the visual acuity was 3 60 with (+9, 0D + 2 5D 90) It seemed though that a typical secondary cataract was formed and at the end of one month the discission was made The visual acuity improved till 6/9 (with the correction), but one month after vision grow worse anew and must be improved with second discission which give only the correction till 6/12 with afterwards anew deterioration and then new examination a secondary glaucoma in consequence of the epithelial invasion was discovered

II The second case was a physician E L 69 years of age who was operated on the 6 XI 1958 An intracapsular extraction was performed on the right eye—with a small profluvium After the tightening of the borders of the wound they did not adhere perfectly to each other During daytime this eye was irritated but at first the vision improved to 7/24 with (+6 OD + 8 OD 0) with diminished irritation 4 months after the irritation grew more and more and secondary glaucoma appeared in consequence with manifest typical epithelial invasion One year after the cataract extraction the eye was enucleated and in the anatomo pathological preparation is found the typical epithelial invasion of the anterior chamber of the eye

Our 8 cases like the cases of M Berliner (from New York, 1950) presented at the XVI International Congress in London and the 6 cases of J Kurz (Praha 1960) proved that the frequence of epithelial invasion after our modern cataract extraction now are not so rare Therefore the way must be found to prevent them The pathological anatomical examinations of E Fuchs (1905), A Elschnig (1903) and others likewise ours prove that the corneo scleral incision with suture is rather dangerous and the only method of prevention is the large covering of the operative wound with the conjunctival flap Author proposes his personal method or similiar one for instance the method of V H Archangelsky or both

REFERENCES

M L Berliner 1950 Downgrowth of epithelium following cataract operations *XVI C n Ophth Britann* p 1123

A Elschnig 1903 Epithelauskleidung der Vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation *Kl Mon f Aug* 1 247

E Fuchs 1905 Lehrb der Augenheilk Wien S 397

C Hess 1911 Pathologie und Therapie des Linsensyst Leipzig S 376

F Hosch 1884 Beitrag zur Lehre von den Iriszisten *Kl Mon f Augh* S 127

D B Kirby 1942 Personal experiences with intracapsular cataract extraction *Arch of Ophth* IX 30?

Our experiences are based on 40 years' clinical practice with 2,815 cases of senile cataract extractions in Warsaw Ophthalmological Clinic in last 16 years (from 1945).

It would be perhaps appropriate to cite now the very correct remark of R. de Saint Martin (1935): "Les statistiques restent volontiers muettes à propos de tels accidents, d'autre part, en ce qui concerne le glaucome et le décollement de la rétine, nombre de cas peuvent restent ignorés puisque le plus grande nombre des opérés est perdu de vue après les quelques mois qui suivent l'intervention" (p. 408).

Especially the last cause prevents from complete analysis of our cases, but even now we could underline as the most important — almost:

1. The 5 cases of postoperative retinal detachment,
2. The 3 cases of the expulsive haemorrhage,
3. The 8 cases of the epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction.

It would be superfluous to place too much emphasis on the expulsive haemorrhage which we have observed in only 3 cases out of 2,815 extractions of senile cataract. Nevertheless it is certainly necessary to prevent them. The ages of the patients were 79, 77 and 72 and in two cases there were hypermature cataracts — therefore there existed the possibility of phacolytic glaucoma. Consequently in such cases both the exact preoperative examination, especially the arterial and intrabulbar tension, with preoperative preparation of the patient with Largactyl, Diamox etc., is necessary. In the cases of senescence and of high myopia for the prevention of the retinal detachment an extracapsular cataract extraction will be rather indispensible. Likewise some other authors, for instance R. de Saint Martin (1935) in such cases, now use kinstotome for the cataract extraction. The operator in cataract operation must always avoid force in intracapsular extraction, because on the one hand the result of the extracapsular and intracapsular extraction are almost similar, and on the other hand in some cases the danger of serious complications could be very great. In high myopia it is better to do an extracapsular operation even with kinstotome. Perhaps the use of chymotrypsine in the more difficult cases would render the intracapsular extraction more secure. We have seen it also in some of our cases.

At last we would like to mention the most disastrous and even more frequent complication, that is, the epithelial invasion of the anterior chamber following the cataract extraction. In our 8 cases the operation was done almost without complications and even some weeks after the results are still good, the more so since it was the intra- or extracapsular extraction with visual acuity 0.3–0.5 or even more. We must stress that before 1956 we had not observed the cases of epithelial invasion, and I believe, because we operated always with large conjunctival flap or conjunctival bridge modo Salva. In recent times, in the foremost

following the operation The technique used for extraction was a prepared conjunctival flap keratome scissors section Key hole iridectomy mostly using Arruga non toothed capsule forceps to hold the lens capsule from above (Verhoeff 1927 Kirby 1949, Mortada 1958 and others) one corneo scleral suture at twelve o clock and 4 conjunctival sutures All the cases had the usual preoperative, operative and post operative care

The vitreous bead prolapse was very small, 1½ × 2 mm in size gelatinous transparent with a convex outward surface The corneo scleral wound was closed except at the site of the vitreous bead

CASE REPORTS

Case 1

A controlled diabetic 45 years old woman after doing the cataract section 3 bleeding vessels on the scleral lip of the wound were cauterised by the actual cautery Vitreous prolapsed at the end of the operation and the anterior chamber was filled by vitreous The corneo scleral suture was much tightened On the fifth day the corneo scleral suture gave way and a vitreous bead appeared in its place Cutting the vitreous bead by De Wecker s scissors and suturing the small 2 mm corneo scleral gap were attempted The edges of the gap were soft and necrotic giving way on suturing The corneo scleral wound was then covered by a conjunctival flap which retracted in 4 days The vitreous bead prolapse was still present

Case 2

50 years old male the limbal conjunctiva was button holed during the corneo scleral suture using a toothed corneal forceps At the end of the extraction vitreous prolapsed and the anterior chamber was formed On the next day a bead of vitreous presented at the site of the button holed limbal conjunctiva

Case 3

55 years old woman had a smooth intracapsular extraction without vitreous loss On the fourth day after a severe bout of cough the corneo scleral suture gave way dropped in the conjunctival sac and at its site a vitreous bead presented and the anterior chamber was formed full of vitreous

Case 4

40 years old male had a vitreous prolapse after the extraction The post operative course was good till the tenth day when on removing the corneo-scleral suture a vitreous bead appeared in its place

The latter three patients refused any surgical interference to excise the prolapsed vitreous bead and to suture the small corneo-scleral gap, thus giving a chance to study the results of the conservative treatment in such a rare complication of cataract extraction The aim of the

W H Melanowski 1928 Consideration sur l operation de la cataracte *III Kon Okul Pol* Poznan str 33

W H Melanowski 1938 O pourazowych torbielach oka *Kl Oc* str 736

W H Melanowski 1933 'Haemorrhagia expulsiva *Kl Occ*, str 205

F B Spaeth and P de Long 1944 Ablatio chorioideae postoperativa' *Arch of Ophth*, III p 216

B F Payne J T Simonton and D Cury 1955 'Some cases of enucleation after cataract extraction *Trans of the Amer Ophth Soc* 231 (with discussion)

B H Apxa ngelskij C *M* 1943 *Becmuna Opmaubau* ' *H4*

B A Kpa Mapebckuü 1952 Bec Opmarbeksl, A2

B A Kpa Mapebckuu 1953 Abmofcpepair Ka Conckaauce Maneuu Kakg *Meg Hayk Kellb*

W N Archangelsky 1949 H 4 Wet oftalm

W A Kramarewskij 1952 H 2 West oftalm

W A Kramarewskij 1953, Kijew Awforeferat

VITREOUS BEAD PROLAPSE OCCURRING IN THE DAYS FOLLOWING A CATARACT OPERATION

Report of 4 cases

ALY MORTADA, M S * (*Cairo, Egypt*)

Arruga (1952) and others had the experience that although escape of vitreous after a cataract extraction is less frequent with the modern techniques, it is still present in 2 to 5 per cent of the cases To prevent the vitreous humour from remaining incarcerated in the wound, Philips (1950) and others advised that after the corneo scleral suture has been tied and the vitreous wiped or cut away from the wound edges, a repositor should be inserted into the anterior chamber to sweep away the vitreous from the section and break up any fragment that may be stretching between the section and the main vitreous mass The anterior chamber is then irrigated with sterile warm saline and filled with saline or air (Barraquer 1947 and others) This will reform the anterior chamber and prevent the vitreous from adhering to the section

De Roetth (1958) studied the vitreous face following intracapsular extraction in 74 patients immediately after the operation and 6 to 12 weeks later Immediate examination showed a flat anterior chamber in 36 eyes, and a shallow chamber optically empty with no vitreous in 21 In 11 there was a vitreous herniation through the pupil, in one the vitreous face was broken and in 5 gelatinous vitreous filled the anterior chamber

In a series of 300 intracapsular extractions for senile mature cataracts, 4 cases of vitreous bead prolapse occurred in the days

* Assistant Professor in Ophthalmology Faculty of Medicine Cairo University Cairo, Egypt

DeRoetth A F (1958) *Am J Ophth* 45 59

Kirby D B (1949) *Brit J Ophth* Vol XXXIII No 1 p 3

Mortada A (1958) *Bull Ophth Soc* Egypt Vol 51 333

Philips S (1950) Ophthalmic Operations London Bailliere Tindall and Cox p 233

Stallard H B (1958) Eye Surgery Bristol John Right and Sons p 574

Verhoeff F H (1927) *Trans Amer Ophth Soc* Vol XXV p 54

RELATION BETWEEN RETINA DETACHMENT AND CATARACT EXTRACTION METHODS (INTRA OR EXTRA)

MARIO PAGANI

(*Novara Italy*)

By comparing a series of 225 operated with extracapsular extraction during the years 1932–35 with an another series of 750 intracapsular operated with Harrington cup during 1957–61 The study of two series of operated permit us to place some considerations about the relation between retina detachment and the choice of the two operative methods

treatment was to aid closure of the wound and to prevent intraocular infection and further vitreous loss, by binocular bandage, rest in bed, treatment of any strain as cough, avoiding blepharospasm, use of chloramphenicol, diamox, vitamins especially A and C and local chloramphenicol and pilocarpine eye ointments

The vitreous bead prolapse disappeared gradually in about ten days and the wound closed properly without ectasia. Slit lamp examination showed vitreous in anterior chamber and absence of corneal opacity. In the 4 cases, vision improved after correction to about 6/12 and the fundi were normal. Although vitreous prolapse after cataract extraction usually predisposes to drawn up pupil, secondary glaucoma, retinal detachment or corneal opacities, follow up of these cases for two years showed absence of these complications

DISCUSSION

The causes, clinical picture and results of conservative treatment of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract operation were rarely discussed in the literature. Presence of this vitreous bead is a source of great worry to the surgeon for the possibility of exogenous intraocular infection or more gaping of the wound with more vitreous loss

In the first case attempts to excise the prolapsed vitreous bead and suturing the corneo scleral gap were not successful as the gap edges were necrotic. Such an attempt may enlarge the gap leading to more vitreous loss

Causes of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract extraction must be avoided. A neat Graefe knife cataract incision is preferable to a keratome scissors section. The surgeon must avoid traumatising the corneal and scleral lips of the wound by the toothed corneal forceps, blunt corneal needles or cauterisation of the scleral lip for bleeding blood vessels. Sometimes a fibrous track occurs in the vicinity of a corneo scleral suture which has been tied too tightly or passed too deep and has tissue necrosis around it (Stallard 1958). In case of vitreous prolapse after the extraction the vitreous must not remain incarcerated in the wound. Failure of the wound to heal may be the result of the poor condition of the tissues which must be treated before the operation. It is wise to use a conjunctival flap to cover the corneo scleral section

SUMMARY

Causes, clinical picture, prevention and treatment of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract extraction are discussed. The results of conservative treatment for such a rare post operative complication are good

REFERENCES

Arruga H (19[illegible]) "Ocular Surgery" London McGraw Hill p 511

Barraquer M (1917) Arch de la Soc Oft Hisp Amer

DeRoetth A F (1958) *Am J Ophth* 45 59
Kirby D B (1949) *Brit J Ophth* Vol XXXIII No 1 p 3
Mortada A (1958) *Bull Ophth Soc* Egypt Vol 51 333
Philips S (1950) Ophthalmic Operations London Bailliere Tindall and Cox p 233
Stallard H B (1958) Eye Surgery Bristol John Right and Sons p 574
Verhoeff F H (1927) *Trans Amer Ophth Soc* Vol XXV p 54

RELATION BETWEEN RETINA DETACHMENT AND CATARACT EXTRACTION METHODS (INTRA OR EXTRA)

MARIO PAGANI
(*Novara Italy*)

In comparing a series of 225 operated with extracapsular extraction during the years 1932–35 with an another series of 750 intracapsular operated with Harrington cup during 1957–61 The study of two series of operated permit us to place some considerations about the relation between retina detachment and the choice of the two operative methods

treatment was to aid closure of the wound and to prevent intraocular infection and further vitreous loss, by binocular bandage, rest in bed, treatment of any strain as cough, avoiding blepharospasm, use of chloramphenicol, diamox, vitamins especially A and C and local chloramphenicol and pilocarpine eye ointments

The vitreous bead prolapse disappeared gradually in about ten days and the wound closed properly without ectasia Slit lamp examination showed vitreous in anterior chamber and absence of corneal opacity In the 4 cases, vision improved after correction to about 6/12 and the fundi were normal Although vitreous prolapse after cataract extraction usually predisposes to drawn up pupil, secondary glaucoma retinal detachment or corneal opacities, follow up of these cases for two years showed absence of these complications

DISCUSSION

The causes, clinical picture and results of conservative treatment of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract operation were rarely discussed in the literature Presence of this vitreous bead is a source of great worry to the surgeon for the possibility of exogenou intraocular infection or more gaping of the wound with more vitreous loss

In the first case attempts to excise the prolapsed vitreous bead and suturing the corneo scleral gap were not successful as the gap edges were necrotic Such an attempt may enlarge the gap leading to more vitreous loss

Causes of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract extraction must be avoided A neat Graefe knife cataract incision is preferable to a keratome scissors section The surgeon must avoid traumatising the corneal and scleral lips of the wound by the toothed corneal forceps, blunt corneal needles, or cauterisation of the scleral lip for bleeding blood vessels Sometimes a fibrous track occurs in the vicinity of a corneo scleral suture which has been tied too tightly or passed too deep and has tissue necrosis around it (Stallard 1958) In case of vitreous prolapse after the extraction, the vitreous must not remain incarcerated in the wound Failure of the wound to heal may be the result of the poor condition of the tissues which must be treated before the operation It is wise to use a conjunctival flap to cover the corneo scleral section

SUMMARY

Causes clinical picture prevention and treatment of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract extraction are discussed The results of conservative treatment for such a rare post operative complication are good

REFERENCES

Arruga H (1952) Ocular Surgery London McGraw Hill p 511

Barraquer M (1947) *Arch de la Soc Oft Hisp Amer*

2 *SECTIONS*
(a) Limbal
(b) Corneal
(c) Scleral

3 INSTRUMENTS USED TO MAKE THE SECTIONS
(a) Knife
(b) Keratome and scissor
(c) Ab Externo blade and scissor

4 STITCHING OF THE SECTIONS
(*i*) *Placement* —
(a) Pre placed
(b) Post placed
(*ii*) *No of stitches* —
(a) Nil
(b) One
(c) Two
(d) Three
(e) More than three
(*iii*) *Position* —
(a) Exposed
(b) Buried

5 TYPE OF IRIDECTOMY
(a) No Iridectomy
(b) Broad Iridectomy
(c) One Peripheral Iridectomy
(d) Two Peripheral Iridectomies

6 TYPE OF DELIVERY
(a) Extracapsular
(b) Intracapsular
(*i*) Forceps
(*ii*) Smith tumbling
(*iii*) Vectis

7 AIR INJECTIONS INTO A C
(a) Air injected
(b) Air not injected

The cases also varied in respect of the following —

SHALLOW ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION—CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDY

Dr PREM CHANDRA,* Dr DHANWANT SINGH,** Dr SOHAN LAL SHARMA† *(Patiala, India)*

Next to intraocular infection and expulsive haemorrhage, delayed formation of anterior chamber or collapse of chamber already formed is the most serious complication occurring in the post operative course of cataract extraction The factors that produce this complication are not definitely established and hence the line of suitable treatment to be adopted is at times not based on sound background The present study is an attempt to answer some of the basic questions

METHODS AND MATERIAL

This study consists of two portions —

(A) Clinical,

(B) Experimental

(A) CLINICAL

An evaluation of 5,739 cataract extractions performed during the years 1955 through 1960, in the Rajendra Hospital, by the staff of the Department of Ophthalmology, Government Medical College, Patiala, is attempted To avoid personal factors the operations performed by three surgeons are included The large number of cases in series and the long duration of the study also helps in eliminating a personal or chance bias in the results

The techniques of the operation have been varied To have valid comparison of various operation techniques uninfluenced by personal factors of the ability of the surgeons and the post operative care by the nurses, the same operative technique, post operative regime and treatment were adopted by the surgeons during the given period

The operative techniques were varied in respect of the following —

1 FLAP

(a) With conjunctival flap

(b) Without conjunctival flap

* Professor Department of Ophthalmology Medical College Patiala

** Assistant Professor Department of Ophthalmology Medical College Patiala

† Registrar, Department of Ophthalmology Medical College Patiala

articles that are not disposed off here It is also, if I may be allowed to say, very painful to us to witness that some of these appliances and instruments of precision are not manufactured in our country For every tiny little item we have to depend on the foreign market Due to strict restrictions on imports, we cannot easily get even a bulb of an ophthalmoscope which every surgeon uses in his daily professional routine just like the stethoscope of a physician

The lack of precision instruments handicaps the profession to such an extent which cannot be imagined *We have to rely entirely on the foreign market to fulfil* our demand for these instruments used in our work as these are not manufactured in India

It is, therefore, earnestly prayed that either import facilities be provided as a special case to this profession or suitable arrangements be made in collaboration with foreign manufacturers for the setting up of manufacturing facilities for these precision instruments and appliances which are in day to day demand in this country or this may be included in the 3rd or 4th Plan

Speech of the Union Minister of Health, Dr Sushila Nayar at the opening of exhibition of the XIX International Congress of Ophthalmology on Sunday, the 2nd December, 1962 at 11 a m at Vigyan Bhavan, New Delhi

I have great pleasure in extending a warm welcome to the participants observers and members of the Nineteenth International Congress of Ophthalmology I am glad you are also arranging a Scientific and Commercial Exhibition I have no doubt that the deliberations of this Congress and the exhibits in the Exhibition will be of great value I understand participants from about 45 countries are attending the Congress I hope they will enjoy their stay here and carry with them happy memories of their visit to India

2 Eye diseases account for appreciable disability In India alone about one *third of the rural population are reported to be suffering from trachoma* Of these about five million are estimated to have various degrees of impairment of vision and approximately 533 thousand have economic blindness (i e they are unable to perform any work for which vision is essential) This terrifying magnitude of disability due to trachoma and other associated infections is preventible An added tragedy is that the majority of victims of trachoma are among younger age groups with consequent social and economic sequelae Diseases like cataract and glaucoma are also an important cause of impairment of vision but they generally occur in older age groups 50–60 years or over The total number of the blind in India is estimated at 2 million by the last census During the last few decades medicine has made a lot of progress and most of the infectious diseases of the eye are now amenable to treatment Most of the blindness is preventible with proper ocular hygiene treatment and specialist guidance Surgery has become safer New techniques like corneal grafting and advances in treatment of retinal detachment have brought greater hope to the sufferers Better realization of ocular involvement *in labour by obstetricians and better attention to eye problems by paediatricians* have resulted in better preventive measures These along with proper care of eyes in systemic diseases can go a long way in preventing blindness Examination of the fundus by a physician as a part of general examination has opened a new vista in diagnosis prognosis and treatment The examination of visual fields and the studies in neuro-ophthalmology has proved of immense help to the neuro physicians and neuro surgeons Cosmetic correction of squints and advances in plastic surgery have been very promising Thus the development in ophthalmology has not only been of significance to the ophthalmologist but has also *influenced other fields of* medicine

3 In India we are concentrating on prevention of blindness The magnitude of the problem is indeed great Trachoma as I have already stated is the most important cause of impairment of vision in India Random sample surveys in rural areas of 15 States in India have provided the information and experience necessary

2 SECTIONS
(a) Limbal
(b) Corneal
(c) Scleral

3 INSTRUMENTS USED TO MAKE THE SECTIONS
(a) Knife
(b) Keratome and scissor
(c) Ab Externo blade and scissor

4 STITCHING OF THE SECTIONS
(i) *Placement* —
(a) Pre placed
(b) Post placed
(ii) *No of stitches* —
(a) Nil
(b) One
(c) Two
(d) Three
(e) More than three
(iii) *Position* —
(a) Exposed
(b) Buried

5 TYPE OF IRIDECTOMY
(a) No Iridectomy
(b) Broad Iridectomy
(c) One Peripheral Iridectomy
(d) Two Peripheral Iridectomies

6 TYPE OF DELIVERY
(a) Extracapsular
(b) Intracapsular
(i) Forceps
(ii) Smith tumbling
(iii) Vectis

7 AIR INJECTIONS INTO A C.
(a) Air injected
(b) Air not injected

The cases also varied in respect of the following —

SHALLOW ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION—CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDY

Dr PREM CHANDRA,* Dr DHANWANT SINGH,** Dr SOHAN LAL SHARMA† *(Patiala, India)*

Next to intraocular infection and expulsive haemorrhage, delayed formation of anterior chamber or collapse of chamber already formed is the most serious complication occurring in the post operative course of cataract extraction The factors that produce this complication are not definitely established and hence the line of suitable treatment to be adopted is at times not based on sound background The present study is an attempt to answer some of the basic questions

METHODS AND MATERIAL

This study consists of two portions —

(A) Clinical,

(B) Experimental

(A) CLINICAL

An evaluation of 5,739 cataract extractions performed during the years 1955 through 1960, in the Rajendra Hospital, by the staff of the Department of Ophthalmology, Government Medical College, Patiala, is attempted To avoid personal factors the operations performed by three surgeons are included The large number of cases in series and the long duration of the study also helps in eliminating a personal or chance bias in the results

The techniques of the operation have been varied To have valid comparison of various operation techniques uninfluenced by personal factors of the ability of the surgeons and the post operative care by the nurses, the same operative technique, post operative regime and treatment were adopted by the surgeons during the given period

The operative techniques were varied in respect of the following —

1 FLAP

(a) With conjunctival flap

(b) Without conjunctival flap

* Professor Department of Ophthalmology Medical College Patiala
** Assistant Professor Department of Ophthalmology Medical College Patiala.
† Registrar Department of Ophthalmology Medical College Patiala

2 SECTIONS
(a) Limbal
(b) Corneal
(c) Scleral

3 INSTRUMENTS USED TO MAKE THE SECTIONS
(a) Knife
(b) Keratome and scissor
(c) Ab Externo blade and scissor

4 STITCHING OF THE SECTIONS
(i) *Placement* —
(a) Pre placed
(b) Post placed
(ii) *No of stitches* —
(a) Nil
(b) One
(c) Two
(d) Three
(e) More than three
(iii) *Position* —
(a) Exposed
(b) Buried

5 TYPE OF IRIDECTOMY
(a) No Iridectomy
(b) Broad Iridectomy
(c) One Peripheral Iridectomy
(d) Two Peripheral Iridectomies

6 TYPE OF DELIVERY
(a) Extracapsular
(b) Intracapsular
(i) Forceps
(ii) Smith tumbling
(iii) Vectis

7 AIR INJECTIONS INTO A C
(a) Air injected
(b) Air not injected

The cases also varied in respect of the following —

8 CONDITION OF VITREOUS
- (a) No vitreous loss
- (b) Vitreous loss

9 TENSION
- (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
- (b) Glaucomatous previously not operated
- (c) Normal

10 SEX
- (a) Male
- (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post operative day Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Eserine was given It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 Conjunctival flap

Table 1

	Total	*Not shallow*	*Shallow*	
			No	*Percentage*
(a) With Flap	5 292	4 375	917	17 3
(b) No Flap	447	321	126	28 2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap The flap has been limbal based in our series and not fornix based The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington) Another explanation is possibly based on the fact that chances

of epithelial down growth are practically eliminated with intact conjuctival flap (Walter S Atkison)

2 SECTION —

TABLE II

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Limbal	4 376	3 560	816	18 6
(b) Corneal	396	312	84	21 2
(c) Scleral	967	824	143	14 8

From the Table II, it is clear that scleral section is significantly better than the limbal section and limbal section is better than the corneal section

The corneal section has been without conjunctival flap in our cases and corneal wound takes longer to heal as compared to limbal or scleral incision covered with conjunctival flap The scleral incision gave better results also because of more accurate and easier suturing thus making closely apposed wound, thus minimizing section leak leading to shallow anterior chamber

3 INSTRUMENTS USED FOR MAKING THE SECTION —

TABLE III

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Keratome and Scissor	4 520	3 750	770	17
(b) Knife	405	324	81	20
(c) Ab Externe blade and Scissor	778	604	174	22 4
(d) Knife and Scissor	36	18	18	50

Davis Howard Reed found shallow A C more common with keratome scissors section But Randolph & Eareckson found no such difference Much depends on how accurately the wound is created by different techniques

In our series lowest percentage of shallow A C cases occurred in keratome and scissor section The incidence of shallow A C was not

8 CONDITION OF VITREOUS
(a) No vitreous loss
(b) Vitreous loss

9 TENSION
(a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
(b) Glaucomatous previously not operated
(c) Normal

10 SEX
(a) Male
(b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post-operative day Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Eserine was given It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE 1

	Total	*Not shallow*	*Shallow*	
			No	*Percentage*
(a) With Flap	5 292	4 375	917	17 3
(b) No Flap	447	321	126	28 2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap The flap has been limbal based in our series and not fornix based The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington) Another explanation is possibly based on the fact that chances

of epithelial down growth are practically eliminated with intact conjuctival flap (Walter S Atkison)

2 SECTION —

TABLE II

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Limbal	4 376	3,560	816	18 6
(b) Corneal	396	312	84	21 2
(c) Scleral	967	824	143	14 8

From the Table II, it is clear that scleral section is significantly better than the limbal section and limbal section is better than the corneal section

The corneal section has been without conjunctival flap in our cases and corneal wound takes longer to heal as compared to limbal or scleral incision covered with conjunctival flap The scleral incision gave better results also because of more accurate and easier suturing thus making closely apposed wound, thus minimizing section leak leading to shallow anterior chamber

3 INSTRUMENTS USED FOR MAKING THE SECTION —

TABLE III

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Keratome and Scissor	4 520	3 750	770	17
(b) Knife	405	324	81	20
(c) Ab Externe blade and Scissor	778	604	174	22 4
(d) Knife and Scissor	36	18	18	50

Davis Howard Reed found shallow A C more common with keratome scissors section But Randolph & Fareckson found no such difference Much depends on how accurately the wound is created by different techniques

In our series lowest percentage of shallow A C cases occurred in Keratome and scissor section The incidence of shallow A.C was not

8 CONDITION OF VITREOUS
   (a) No vitreous loss
   (b) Vitreous loss

9 TENSION
   (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
   (b) Glaucomatous previously not operated
   (c) Normal

10 SEX
   (a) Male
   (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post operative day. Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study. Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified. Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Eserine was given. It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm. wide. For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent. No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine.

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment.

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE 1

	Total	*Not shallow*	*Shallow*	
			No	*Percentage*
(a) With Flap	5 292	4 375	917	17 3
(b) No Flap	447	321	126	28 2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap. The flap has been limbal based in our series and not fornix based. The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington). Another explanation is possibly based on the fact that chances

of epithelial down growth are practically eliminated with intact conjuctival flap (Walter S Atkinson)

2 SECTION —

TABLE II

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Limbal	4 376	3 560	816	18 6
(b) Corneal	396	312	84	21 2
(c) Scleral	967	824	143	14 8

From the Table II it is clear that scleral section is significantly better than the limbal section and limbal section is better than the corneal section

The corneal section has been without conjunctival flap in our cases and corneal wound takes longer to heal as compared to limbal or scleral incision covered with conjunctival flap The scleral incision gave better results also because of more accurate and easier suturing thus making closely apposed wound thus minimizing section leak *leading to shallow anterior chamber*

3 INSTRUMENTS USED FOR MAKING THE SECTION —

TABLE III

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a Keratome and Scissor	4 520	3 750	770	17
b Knife	405	324	81	20
(c Ab Externo blade and Scissor	7 8	604	174	22 4
(d Knife and Scissor	36	18	18	50

Davis Howard Reed found shallow A C more common with keratome scissors section But Randolph & Fareckson found no such difference Much depends on how accurately the wound is created by different techniques

In our series lowest percentage of shallow A C cases occurred in keratome and scissor section The incidence of shallow A C was not

8 CONDITION OF VITREOUS
  (a) No vitreous loss
  (b) Vitreous loss

9 TENSION
  (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
  (b) Glaucomatous previously not operated
  (c) Normal

10 SEX
  (a) Male
  (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post operative day Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Eserine was given It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE 1

	Total	*Not shallow*	*Shallow*	
			No	*Percentage*
(a) With Flap	5 292	4 375	917	17 3
(b) No Flap	447	321	126	28 2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap The flap has been limbal based in our series and not fornix based The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington) Another explanation is possibly based on the fact that chances

Vote of Thanks by S N Cooper

(Vice President The XIX International Congress of Ophthalmology 1962)

Hon ble Minister of Health Dr Sushila Nayar Sir Stewart Duke Elder Capt Kiran Sen Ladies and Gentlemen

It is a very pleasant task for me to propose a vote of thanks to our Honourable Minister of Health Central Government for inaugurating the Scientific Exhibition of the International Congress of Ophthalmology and declaring it open From the speech of the Hon ble Minister it can be seen that being a medical person she has a good grasp of ophthalmic problems that are facing us in this country and that an International Congress of this magnitude can help her and country to solve the problems

The Exhibition section forms an important part of such scientific conferences There are two aspects of it the scientific side and the manufacturing side We are consciou of the difficulties experienced by foreign firms in the matter of exhibiting their apparatuses and appliances due to certain restrictions to their import by our country which are necessary in the interest of our own manufacturing needs As a result very few firms have ventured out on this occasion as they could not find it to their financial advantage

All the greater reason we have to thank those firms who have been venturesome enough to bring their manufactured goods across the seas in the interest of science These days we cannot minimise the role of pharmaceutical firms and firms manufacturing scientific apparatuses in the integrated aspect of scientific research and it is for the first time in the history of our International Congresses that importance is given to the manufacturing side of Ophthalmic Science through an inauguration and official opening by no less a person than the Central Minister for Health

If it has been creditable for foreign scientific firms to bring their exhibits across it is doubly creditable for those foreign Ophthalmologists who with their limited resources have come forward to exhibit their scientific material and who have experienced equally irksome difficulties with no motive for any financial gain

We thank you Madam for the time you have spared for the inauguration of this Scientific Exhibition and thereby giving official recognition to the importance of the manufacturing and pharmaceutical aspects of Ophthalmic Science

wound other factors may be at work Sometimes aqueous may seep through the wound without disrupting the wound when any rise of intra occular pressure occurs in the first post operative week (Dunnington) It may be that shallow A C may occur even when section is completely closed by proper stitches, thus some other factors may be working

(iii) *Stitches exposed or buried* —

TABLE IV(B)

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Stitches exposed	723	537	186	25 7
(b) Stitches buried	5 016	4 159	857	17 2

Incidence of shallow A C was more where stitches were removed ten days or more after operation

This factor is explained by collapse of A C occurring while cutting stitches in some cases as the patient is apprehensive and squeezing the A C may collapse even before the removal of stitches is effected

As these stitches are exposed they are more irritating and this factor increases the squeezing by the patient and increase the chance of collapse of A C

It may be that in some the removal of deeply inserted stitches forms a drainage track thus collapsing A C even when the element of squeezing of eye by patient is eliminated

5 IRIDECTOMY —

TABLE V

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
a No iridectomy	112	87	25	22 3
b Broad	1 150	944	206	17 9
c One peripheral iridectomy	3 507	2 901	606	17 3

The role of iridectomy in preventing anterior chamber collapse has been stressed by many workers It is claimed that the peripheral iridectomy acts as a second aperture through which the aqueous flows into the anterior chamber when there is a pupillary block It was noticed in many cases wherein a shallow anterior chamber developed

much different when blade and scissor section was made, but was higher than in keratome scissors The highest incidence was with knife and scissor section (50 per cent) The knife and scissors section cases (36) being too few in number are excluded from comparison The higher incidence of shallow A C with knife compared to keratome and scissor is due to the fact that the knife incision was corneal without a conjunctival flap The higher incidence with Ab externe blade and scissor incision is a little difficult to explain It may be that the splitting of the tissues occurring with the blade incision may interfere with proper healing of the wound However, the data in the study does not allow us to make dogmatic conclusions on this point

4 Stitching of the section —

(i) *Placement* —

We have used post placed corneo scleral stitches in all our cases upto 1960 So the discussion of this is excluded from the present study

(ii) *No of Stitches* —

Table IV(A)

	Total	*Not Shallow*	*Shallow*	
			No	*Percentage*
(a) No stitch	20	11	9	45
(b) One stitch	437	330	107	24 5
(c) Two stitches	51	39	12	23 5
(d) Three stitches	4 097	3 314	784	19 1
(e) More than three	1 133	1 002	131	11 6

In our series the fall in the incidence of shallow anterior chamber was directly proportional to the number of stitches applied as shown in Table IV(a)

According to most authors like Bellows Chandler, Dunnington, a wound leak is very important and probably the first initiating factor leading to a collapsed anterior chamber Hence proper and accurate apposition of edges of the section is essential

In order to achieve this end direct suturing of the wound in such a way that edges of all parts of the section are closely apposed is essential (Bell)

Though incidence of collapsed anterior chamber fall with increase in number of stitches, strangely, the incidence of shallow A C remains fairly high Various factors may be at work Apart from factors of inaccurate depth, meridian and distance of stitches from edges of the

Air gives the advantage of forming A C immediately after operation but suturing of section is essential It is especially useful where iris is lacking in tone and at the end of operation it is pushed away from section with bubble of air Thus the iris is kept away from section and help in quick healing of the wound (Lister) In some cases where during operation iris is covered with blood and cornea is pressed from outside to expel blood the iris gets stuck up with back of the cornea and A C remains shallow In such cases air bubble helps in deepening the A C by separating the iris from cornea Air is very useful in cases where vitreous pressure is high and iris is bulging for and making A C shallow In such cases air helps in pushing the iris back, thus deepening the anterior chamber Side by side air has some adverse effects as in some cases with dilated pupil and low tension at the end of operation it may go behind iris through pupil and may make A C rather shallow While in other cases the air bubble may block the pupil and if the peripheral iridectomy is closed it may aggravate the flattening of the chamber Such cases do well with Mydriatics

B Condition of Vitreous

Table VIII

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) No vitreous loss	5 545	4 528	1 017	18 3
(b) Vitreous loss	184	168	26	13 4

The smaller incidence of shallowness in cases with vitreous loss is surprising Dunnington has shown that healing in wounds with the inclusing of tissue is followed by a firm scar if the inclusing occurs early while with delayed inclusing a cystoid cicatric or filtering scar is formed Lehey treated cases of absence of A C by *rupturing the anterior chamber* In cases with vitreous loss at the time of extraction the A C forms immediately due to vitreous coming into the chamber and as the inclusion has occurred early the section heals *with a firm scar* thus explaining the low incidence of this complication in such cases This is not to suggest that vitreous loss is desirable because the results produced by it in the way of corneal opacity and glaucoma are serious

The higher incidence of shallowness of the anterior chamber in the glaucomatous eyes which had been operated upon previously Trephine punch iridencleisis) as compared to the non glaucomatous eyes is due to the fact that in the former a corneal section without a proper conjunctival flap was made It has already been shown that the

that the peripheral iridectomy was either not completely through the thickness of the iris or had been blocked by exudate or lens cortex The lower incidence of shallow anterior chamber in cases with two peripheral iridectomies may be due to more chances for at least one of the two openings to be patent Occurrence of shallow A C in cases with complete iridectomy suggested that another factor probably operates at a place other than the pupil in such cases

6 Type of delivery

Table VI

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Forceps	3,735	3,208	727	19 5
(b) Smith	979	814	165	10 9
(c) Vectis	147	116	31	21 1
(d) Capsule rapture	386	332	54	14
(e) Extra capsular	492	426	66	13 4

Occurrence of lesser incidence of shallow A C in cases with a deliberate or accidental extra capsular extraction raises an important question The adhesion of the iris to the lens capsule is claimed by some who do the extra capsular extraction routinely as the factor that prevents an iris prolapse in such cases But the adhesion at the pupillary edge is an important factor in the production of collapsed A C Dunnington showed that when a leak occurs in the section which is gaping towards the anterior chamber the iris comes in contact with the back of wound and prevents healing of the section As adhesion of the iris to the lens capsule prevent a forward displacement of iris a leak in the section is less likely to complicate with anterior adhesion of the iris The section heals rapidly and the chamber does not collapse The capsule prevents the herniation of the vitreous through the pupil and thus avoids pupillary block which is another factor in the production of shallow anterior chamber

7 Air Injection into A C

Table VII

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Air injected	4,829	4 012	787	16 3
(b) No air injected	901	6[illegible]4	256	28 1

differences in behaviour are due to more aggressive nature of men and less tendency to obey orders All these factors predispose to break down of the healing process at the section and thus lead to shallow anterior chamber It has been observed that those amongst the male who had developed a higher sense of discipline have been the best patients

Analysis of the Cases which Developed Shallow Anterior Chamber

The total number of cases who developed shallow anterior chamber was 1 013 out of a total of 5 739 cataract operations per formed thereby bringing a percentage of 18 2 per cent The incidence of shallowness has been low in the series of Alvis Alvis (1952) 10–11 per cent and Christy N E (1957) 7 per cent The higher incidence in our series may be due to the fact that incidence of trachoma is very high in our cases which is a potent cause of irritation Trachoma may also lower the vitality of the corneo scleral junction

TABLE XI

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	*Two days*	*Three days*	*Four days*	*Five days*	*Six days*	*Ten days*	*Fifteen days*
II	374	171	109	83	71	67	48	19	4
III	151	67	52	40	31	25	18	6	3
IV	160	77	61	48	38	27	20	5	2
V	72	31	23	13	11	10	7	2	—
VI	79	47	31	23	17	15	15	7	—
VII	47	19	17	13	7	5	4	1	—
VIII X	124	61	36	22	15	12	11	4	—
XI XV	36	19	14	11	8	5	—	—	—

Behaviour of shallow A C cases occurring on various post operative days

Table XI Graph I show the duration of the chamber remaining shallow in respect of cases occurring in the various post-operating days It is clear from the graph that the day of occurrence of shallow A C has no significant effect on the duration of shallowness

The total number of cases is broken into two groups — one without associated complications and the other with associated complications Table XII Graph II show the duration of the chamber remaining shallow in cases without associated complications occurring on various post-operative days Similarly Table XIII Graph III show the duration in respect of cases with associated complications

9 Tension

TABLE IX

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Glaucoma operated	250	194	56	22 4
(b) Glaucoma non operated	195	143	52	26 7
(c) Normal	5 294	4,359	935	17 7

incidence is higher under such factors The high incidence in un operated glaucomatous eyes is a little difficult to explain It may be that the intraocular pressure became high rapidly in such eyes and produced a forward bulge of the iris, or the production of aqueous is increased and the higher pressure breaks the section rapidly or the lowering of pressure at the time of surgery produced a choroidal detachment which maintained a shallow A C possibly associated with a leaking section The observation in the study do not offer any con clusive evidence on this point *In the eyes which had developed angle* synechia prior to surgery, the extent of such adhesions might be sufficient to keep the iris pulled forward

10 Sex

TABLE X

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Male	3 627	2 928	699	19 3
(b) Female	2 112	1 768	344	16 3

The higher incidence of shallow A C in the male is explained by the behaviour of the male compared to the female Male patients are more apprehensive at the time of operation and less co operative in the post operative period They more often squeeze their eyes or roll them upwards at the time of dressing Men have a higher incidence of coughing and some develop urinary retention in the post operative period Patients in the hospital, due to routine stitching of the section, are allowed to walk on the second post operative day Male patients have been seen frequently walking outside the hospital All these

differences in behaviour are due to more aggressive nature of men and less tendency to obey orders All these factors predispose to break down of the healing process at the section and thus lead to shallow anterior chamber It has been observed that those amongst the male who had developed a higher sense of discipline have been the best patients

Analysis of the Cases which Developed Shallow Anterior Chamber

The total number of cases who developed shallow anterior chamber was 1 043 out of a total of 5 739 cataract operations per formed thereby bringing a percentage of 18 2 per cent The incidence of shallowness has been low in the series of Alvis Alvis (1952) 10–11 per cent and Christy N E (1957) 7 per cent The higher incidence in our series may be due to the fact that incidence of trachoma is very high in our cases which is a potent cause of irritation Trachoma may also lower the vitality of the corneo scleral junction

TABLE XI

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	374	171	109	83	71	67	48	19	4
III	151	67	52	40	31	25	18	6	3
IV	160	77	61	48	38	27	20	5	2
V	72	31	23	13	11	10	7	2	—
VI	79	47	31	23	17	15	15	7	—
VII	47	19	17	13	7	5	4	1	—
VIII X	124	61	36	22	15	12	11	4	—
XI XV	36	19	14	11	8	5	—	—	—

Behaviour of shallow A C cases occurring on various post operative days

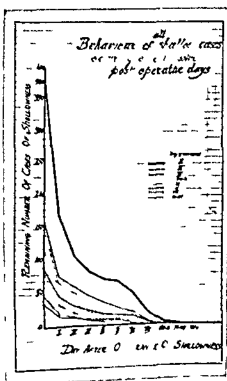
Table XI Graph I show the duration of the chamber remaining shallow in respect of cases occurring in the various post-operating days It is clear from the graph that the day of occurrence of shallow A C has no significant effect on the duration of shallowness

The total number of cases is broken into two groups — one without associated complications and the other with associated complications Table XII Graph II show the duration of the chamber remaining shallow in cases without associated complications occurring on various post-operative days Similarly Table XIII, Graph III show the duration in respect of cases with associated complications

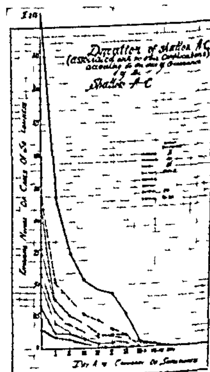
TABLE XII

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	256	120	76	55	47	43	27	6	2
III	110	39	27	20	12	11	7	4	2
IV	119	52	39	32	23	15	10	1	—
V	51	20	14	7	7	6	4	1	—
VI	58	30	19	14	11	9	9	4	—
VII	34	12	12	8	4	4	3	1	—
VIII X	79	36	19	7	5	4	3	2	—
XI XV	15	9	7	4	2	1	—	—	—

Behaviour of shallow A C cases unassociated with other complications occurring on various post operative days



GRAPH I

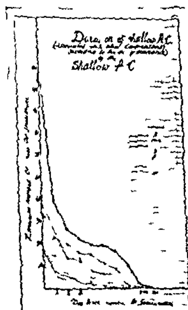


GRAPH II

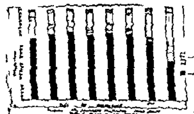
TABLE XIII

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	118	51	33	28	24	24	21	13	2
III	41	28	25	20	19	14	11	2	1
IV	41	25	22	16	15	12	10	4	2
V	21	11	9	6	4	4	3	1	—
VI	21	17	12	9	6	6	6	3	—
VII	13	7	5	5	1	1	—	—	—
VIII–X	45	[illegible]	17	15	10	8	8	2	—
XI–XV	21	10	7	4	2	1	—	—	—

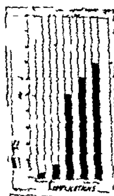
Behaviour of shallow A C cases associated with other complications occurring on various post-operative days



GRAPH III



GRAPH IV



GRAPH V

Both these graphs show that the day of occurrence of shallow A C with or without other associated complications has no significant effect on the duration of shallow anterior chamber

Table XIV Graph IV show the incidence of shallow A C cases both associated with other post-operative complications as well as

unassociated with complications in respect of the day of occurrence From the graph it is clear that shallow A C cases unassociated with other complications go on increasing till the 4th post operative day Then the percentage has a tendency to decline Whereas cases associated with other post operative complications show two peaks, one on the 2nd post operative day and the 2nd peak *is bigger in the 2nd post* operative week

TABLE XIV

Day of occurrence	No complication		Air behind Iris		Iris prolapsed		Section leak		Hyphaema		Choroidal detachment	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
II	256	68 5	76	20 2	7	1 9	7	1 9	26	7 0	2	0 5
III	110	72 8	7	4 6	4	2 7	6	4 0	20	13 2	4	2 7
IV	119	74 4	5	3 1	4	2 5	11	6 9	19	11 9	2	1 2
V	51	70 8	—	—	1	1 4	1	1 4	17	23 6	2	2 8
VI	58	73 4	2	2 5	1	1 3	5	6 3	10	12 7	3	3 8
VII	34	72 3	—	—	1	2 1	1	2 1	8	17 0	3	6 5
VIII X	79	63 7	—	—	—	—	5	4 0	37	29 9	3	2 4
XI XV	15	41 7	—	—	3	8 3	3	8 3	13	36 1	2	5 6

Incidence of shallow A C cases both associated with other post *operative complications* as well as unassociated with other complications occurring on various post operative days

A detailed study of cases of shallow A C associated with *other* complications like air behind iris, hyphaema, leaking section and iris prolapsed etc shows that cases of air behind iris are maximum on second post operative day and rapidly decline in the subsequent days But these cases are not serious as they themselves become deep in next one or two days with dilatation of pupil and raising the chin and lowering the head by giving a pillow under the shoulder, avoiding pillow under head This puts the upper part of the eye ball at a lower position as *compared* to the lower part and *thus* the air passes into the lower part of the A C Incidence of shallow A C cases showing hyphaema *is least* amongst the cases occurring on second day but fairly high after the sixth post operative day This is due to the vascular episcleral *tissue*, in the process of healing reaching the depth of the wound in about four to five days (Dunnington) As regards other complications, the incidence is insignificant

Graph X shows the response to treatment It is evident that the incidence of cases where shallow A C *is not* associated with other complications required least surgical interference While cases of shallow A C associated with other post operative complications showed an increasing trend regarding surgical interference *The trend* for various complications is clearly visible in the graph

9 I am told that 22 firms, including 8 from abroad, are partaking in the Commercial Exhibition and many of the latest instruments and equipment have been brought to the exhibition These will be of great interest to ophthalmologists and manufacturers of medical instruments and equipment I hope this exhibition will also stimulate interest in indigenous production Such a development is long overdue It is imperative that production of drugs instruments and equipment needed in various fields including ophthalmology be produced in the country without delay

10 I have great pleasure in inaugurating the Exhibition

Speech by Dr Victor C Rambo, M D , The International Congress of Ophthalmology, New Delhi

ONE OF THE GREATEST UNRELIEVED DISASTERS IN THE WORLD

There are a thousand thousand nice people in the villages of South Asia mostly in India who are blind with operable conditions, mostly cataracts, who will stay blind till they die because the beneficent science of ophthalmology will not ever reach them

This is certainly one of the greatest unrelieved tragedies in the world

Able hard working ophthalmologists in India are doing a hundred thousand cataract extractions a year, mostly in the cities Many selfless ophthalmic surgeons are going into the villages and taking sight to many thousands But the thousand thousand, a million defeated ones are blind with operable conditions and will remain blind till they die unless they receive surgery

Ophthalmologists of the world, I challenge you to do something about these lost people Among them are tens of thousands of blind children who could see if surgical help was given their eyes if this help be taken to the villages where they live

These should have their chance to see Their fate is accepted quietly and without complaint or voice of anything but anguish at their kismat and karma

Ophthalmologists of the world their fate can be changed Their karma and kismat can be changed to vision and vocational rehabilitation by us From dim groping to seeing their path and their food when they eat their scanty meal from a blank view of grey they can be given sight by a few minutes operation so that they can see their family s faces and the blue sky and receive the great joy of work and production relieving their sad idleness

Relief of blindness is logically a part of the responsibility of Public Health but so closely has the specialized field of preventive medicine taken hold on Public Health officials of governments and charitable foundations that they neglect the mass of suffering due to cataract since cataracts cannot be prevented nor by and large, be medically cured Because it is not preventable it is not in our sphere we are told It is certainly the duty of the ophthalmologist trained in surgery to cure blindness from cataract But the organization and inspiration to accomplish this for the masses must come from Public Health and foundation sources with ophthalmologists co operating eagerly and enthusiastically The reward i very great to everybody Everybody is happy when a blind child or adult sees

Why should the good spirited people of the world neglect so great an opportunity ? Let us take out the last cataract of the last one who needs it out and continue to take the cataracts out as they develop so no one will ever get blind with cataracts

We can do it, ophthalmologists of the world

EXPERIMENTAL WORK

The details of experiments are as follows —

EXPERIMENT A

Dead goat's freshly enucleated eyes were taken and suprachoroidal space in one quadrant was exposed 7–8 mm behind the limbus and uninflated balloon was placed in the suprachoroidal space through the scleral incision (Fig 6)

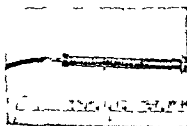


FIG 1 Showing uninflated rubber balloon fitted on minim Syringe

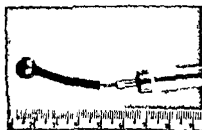


FIG 2 Showing rubber balloon inflated with 0 3 cc of water

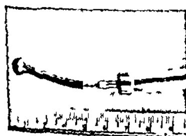


FIG 3 Showing rubber balloon inflated with 0 5 c c of water

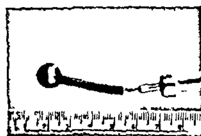


FIG 4 Showing rubber balloon inflated with 0 8 c c of water

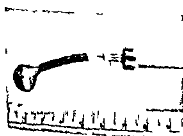


FIG 5 Showing rubber balloon inflated with 1 0 c c of water



FIG 6 Showing rubber balloon in Suprachoroidal space of freshly enucleated goat's eye.

unassociated with complications in respect of the day of occurrence From the graph it is clear that shallow A C cases unassociated with other complications go on increasing till the 4th post operative day Then the percentage has a tendency to decline Whereas cases associated with other post-operative complications show two peaks, one on the 2nd post operative day and the 2nd peak is bigger in the 2nd post operative week

TABLE XIV

Day of occurrence	*No complication*		*Air behind Iris*		*Iris prolapsed*		*Section leak*		*Hyphaema*		*Choroidal detachment*	
	No	%	*No*	%	*No*	%	*No*	%	*No*	%	*No*	%
II	256	68 5	76	20 2	7	1 9	7	1 9	26	7 0	2	0 5
III	110	72 8	7	4 6	4	2 7	6	4 0	20	13 2	4	2 7
IV	119	74 4	5	3 1	4	2 5	11	6 9	19	11 9	2	1 2
V	51	70 8	—	—	1	1 4	1	1 4	17	23 6	2	2 8
VI	58	73 4	2	2 5	1	1 3	5	6 3	10	12 7	3	3 8
VII	34	72 3	—	—	1	2 1	1	2 1	8	17 0	3	6 5
VIII X	79	63 7	—	—	—	—	5	4 0	37	29 9	3	2 4
XI XV	15	41 7	—	—	3	8 3	3	8 3	13	36 1	2	5 6

Incidence of shallow A C cases both associated with other post operative complications as well as unassociated with other complications occurring on various post operative days

A detailed study of cases of shallow A C associated with other complications like air behind iris, hyphaema, leaking section and iris prolapsed etc shows that cases of air behind iris are maximum on second post operative day and rapidly decline in the subsequent days But these cases are not serious as they themselves become deep in next one or two days with dilatation of pupil and raising the chin and lowering the head by giving a pillow under the shoulder, avoiding pillow under head This puts the upper part of the eye ball at a lower position as compared to the lower part and thus the air passes into the lower part of the A C Incidence of shallow A C cases showing hyphaema is least amongst the cases occurring on second day but fairly high after the sixth post operative day This is due to the vascular episcleral tissue, in the process of healing reaching the depth of the wound in about four to five days (Dunnington) As regards other complications, the incidence is insignificant

Graph V shows the response to treatment It is evident that the incidence of cases where shallow A C is not associated with other complications required least surgical interference While cases of shallow A C associated with other post operative complications showed an increasing trend regarding surgical interference The trend for various complications is clearly visible in the graph

EXPERIMENTAL WORK

The details of experiments are as follows —

Experiment A

Dead goat s freshly enucleated eyes were taken and suprachoroidal space in one quadrant was exposed 7–8 mm behind the limbus and uninflated balloon was placed in the suprachoroidal space through the scleral incision (Fig 6)

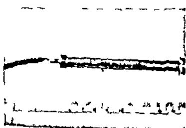


Fig 1 Showing uninflated rubber balloon fitted on minim Syringe

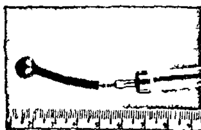


Fig 2 Showing rubber balloon inflated with 0 3 cc of water

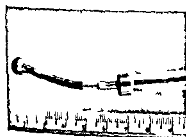


Fig 3 Showing rubber balloon inflated with 0 5 c c of water

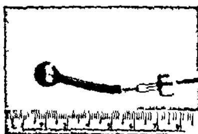


Fig 4 Showing rubber balloon inflated with 0 8 c c of water

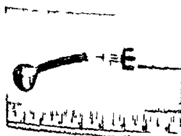


Fig 5 Showing rubber balloon inflated with 1 0 c c of water

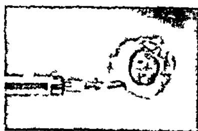


Fig 6 Showing rubber balloon in Suprachoroidal space of freshly enucleated goat s eye.

unassociated with complications in respect of the day of occurrence From the graph it is clear that shallow A C cases unassociated with other complications go on increasing till the 4th post operative day Then the percentage has a tendency to decline Whereas cases associated with other post operative complications show two peaks, one on the 2nd post operative day and the 2nd peak is bigger in the 2nd post operative week

TABLE XIV

Day of occurrence	No complication		Air behind Iris		Iris prolapsed		Section leak		Hyphaema		Choroidal detachment	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
II	256	68 5	76	20 2	7	1 9	7	1 9	26	7 0	2	0 5
III	110	72 8	7	4 6	4	2 7	6	4 0	20	13 2	4	2 7
IV	119	74 4	5	3 1	4	2 5	11	6 9	19	11 9	2	1 2
V	51	70 8	—	—	1	1 4	1	1 4	17	23 6	2	2 8
VI	58	73 4	2	2 5	1	1 3	5	6 3	10	12 7	3	3 8
VII	34	72 3	—	—	1	2 1	1	2 1	8	17 0	3	6 5
VIII X	79	63 7	—	—	—	—	5	4 0	37	29 9	3	2 4
XI XV	15	41 7	—	—	3	8 3	3	8 3	13	36 1	2	5 6

Incidence of shallow A C cases both associated with other post operative complications as well as unassociated with other complications occurring on various post operative days

A detailed study of cases of shallow A C associated with other complications like air behind iris, hyphaema, leaking section and iris prolapsed etc shows that cases of air behind iris are maximum on second post operative day and rapidly decline in the subsequent days But these cases are not serious as they themselves become deep in next one or two days with dilatation of pupil and raising the chin and lowering the head by giving a pillow under the shoulder, avoiding pillow under head This puts the upper part of the eye ball at a lower position as compared to the lower part and thus the air passes into the lower part of the A C Incidence of shallow A C cases showing hyphaema is least amongst the cases occurring on second day but fairly high after the sixth post operative day This is due to the vascular episcleral tissue in the process of healing reaching the depth of the wound in about four to five days (Dunnington) As regards other complications, the incidence is insignificant

Graph V shows the response to treatment It is evident that the incidence of cases where shallow A C is not associated with other complications required least surgical interference While cases of shallow A C associated with other post operative complications showed an increasing trend regarding surgical interference The trend for various complications is clearly visible in the graph

EXPERIMENTAL WORK

The details of experiments are as follows —

EXPERIMENT A

Dead goat s freshly enucleated eyes were taken and suprachoroidal space in one quadrant was exposed 7–8 mm behind the limbus and uninflated balloon was placed in the suprachoroidal space through the scleral incision (Fig 6)

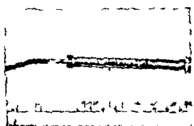


FIG 1 Showing uninflated rubber balloon fitted on minum Syringe

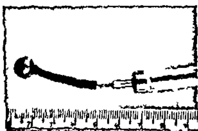


FIG 2 Showing rubber balloon inflated with 0 3 cc of water

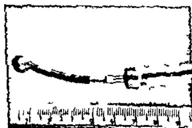


FIG 3 Showing rubber balloon inflated with 0 5 c c of water

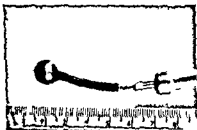


FIG 4 Showing rubber balloon inflated with 0 8 c c of water

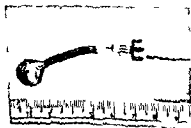


FIG Showing rubber balloon inflated with 1 0 c c. of water

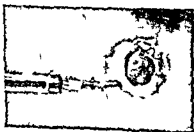


FIG 6 Showing rubber balloon in Suprachoroidal space of freshly enucleated goat s eye

After that the lens was removed by extra capsular technique with abexterno blade scissor limbal section, and limbal base conjunctival *flap with one peripheral iridectomy* Varying number of post placed corneoscleral stitches were applied The balloon in the suprachoroidal space was slowly filled with fluid with a minim syringe and the volume of fluid was recorded when the A C started collapsing and later when A C was completely collapsed The results were as follows —

No of stitches	*Vols required to initiate the collapse*	*Vol required for complete collapse*
One	0.3 c.c	0.60 c.c
Three	0.45 c.c	0.85 c.c
Five	0.45 c.c	0.85 c.c
Seven	0.50 c.c	1.00 c.c

CONCLUSION

It is seen that corneoscleral stitches prevent the collapse of anterior chamber when pressure in the posterior segment of the eye is increased by choroidal detachment The resistance offered is more with increasing number of stitches, but five stitches, offer the same protection as three stitches

EXPERIMENT B

Rabbits were anaesthesized with intraperitoneal injection of sod nembutal and 2 per cent anethaine solution was locally instilled into the eye The lens extraction was carried out as in Exp A The choroidal detachment was produced by injecting celloidin in suprachoroidal space The chamber was made shallow at the time of operation due to this injection The chamber was seen to be well formed on second and subsequent post operative days

EXPERIMENT C

Technique was same as in Exp B, except that in order to produce a bigger and more lasting choroidal detachment, an acrylic implant was placed in the suprachoroidal space The results were identical with those in Exp B

EXPERIMENT D

Technique was the same as in Exp B, except that in order to study the volume of choroidal detachment required to produce collapse anterior chamber in the presence of varying number of stitches and the effect of choroidal detachment in maintaining the collapse in the post operative period an uninflated rubber balloon was inserted in the suprachoroidal space and experiment repeated as in Exp A The results were identical The inflated balloon was left inside the suprachoroidal

space with chamber collapsed at the end of operation Behaviour of A C was watched on the subsequent post operative days The chamber was well formed on the second and subsequent post operative days

EXPERIMENT E

The anterior chamber of the rabbit eyes is normally shallow and the size of the lens is very big This produces a very deep A C after lens extraction The sclera and choroid in the rabbits eye are very thin and it is difficult to separate the suprachoroidal space Therefore the same experiments were repeated in the eyes of dogs Here also the results were identical to those obtained in the case of rabbits

CONCLUSION

It is thus shown that choroidal detachment is not capable of producing shallow A C if the stitching of wound is adequate unless it is fairly high Further with good stitching of the wound a chamber that was collapsed due to a big choroidal detachment reformed even in the presence of the choroidal detachment More the stitches better is the protection This work thus lends indirect support to the view that it is a section leak and not the choroidal detachment that is primarily responsible for shallow chamber

DISCUSSION

The factors which have been ascribed as responsible for shallowness of A C or its non formation after cataract extraction are

(i) Leaking section
(ii) Choroidal detachment
(iii) Pupillary block

Hilding showed that the sclera has considerable resiliance while the cornea is characterized by flaccidness Due to this the scleral side of the curved section retains its share but the corneal side does not At the points of the stitches the two are in apposition which is good or bad according to the placing of the stitch In between stitches there is a gap between the two structures This gap quickly fills up with mucus fibrin and swelling of the tissues and later on covered with epithelium if there is no conjunctival flap

Dudley showed that a section with no stitch resists a pressure of 30 mm Hg one with a conjunctival flap of 40 mm Hg, with one corneoscleral suture the section is able to resist a pressure of 240 mm Hg One corneoscleral stitch prevents gaping in 25-35 of incision An iridectomy guards 5-10 of the arc

The work of Dunnington on rhesus monkeys shows that a fault in the apposition of the wound edges leads to faulty healing of the wound The fault may be due to inclusion of tissue either early or delayed or due to wrongly placed suture The wound gapes on the deeper side if the stitches are too superficially placed The gaping is filled up with fibrin and later on cover with endothelium Fibres derived from cornea

and sclera fill up the gap In case the wound ruptures due to any factor the iris moves forward and may get incarcerated in the wound If the inclusion occurs early, firm union occurs, but if it occurs at a later period a cystoid cicatrix or a leaking section may result If the stitching, on the other hand is deep, wound gaps on the superficial side the gap is filled with episcleral tissue and epithelium may grow along the stitches If a rupture of the wound occurs bleeding into the A C takes place The track of stitch may allow aqueous to seep out The A C becomes shallow

Kara showed the same findings in a human eye sectioned four days after surgery According to Bellows, if the section leaks for more than 6 hours the choroid detaches, the vitreous is pushed forward and blocks the pupil The aqueous behind the iris pushes it forward and the chamber becomes shallow or flat

Sugar however believes that collapse of A C may occur without a leak from the section Pupillary block by the vitreous leads to an iris bombe That such a mechanism is operative is shown by the clinical observation of cases in which A C collapses after 2–3 weeks of surgery without any evidence of leak at the section The prompt formation of the chamber after dilatation of pupil with mydricain or after an iridectomy proves that the blocks was at the pupil

Fry reported a case in which subacute subchoroidal haemorrhage was shown to be responsible for the nonformation of the anterior chamber Csillag thinks that the scleral spur is detached at the time of making the section and choroidal detachment occurs

The response to treatment also gives an idea of the causation of the shallow A C Most workers have stressed the importance of dealing *with the section Restitching of section (Dunnington, Dudley)*, removal of stitches (Dunnington, Dudley) application of plasma (Armstrong) have been recommended In our series some of the cases of collapsed A C required restitching of section But it was not necessary to remove the stitches in any case However in some cases in spite of a leak in the section only air was injected in the A C with good response Another observation is worth recording In many cases of shallow *A C taken* to the operation theatre for stitching of the section the chamber was found to have been formed after the instillation of local anaesthetic drops and adrenaline In such cases mydricain injection at that time dilated the pupil and the chamber was reformed The pupil block occurs very rapidly after a leak and it is the pupil block that is more effective in keeping the chamber flat Opening the block even in the presence of a leak at the section allows the chamber to be reformed

However there are some who have obtained good response to instillation of eserine *Laval claims good results with 4 hourly instillations even in cases with complete iridectomy* It is difficult to understand how eserine brings about the improvement By taking the iris away from the angle it can remove the adhesion, if any, of the iris to the section But it will produce a pupil block Also by contracting the ciliary muscle it will produce a forward bulge of the vitreous and

increase the choroidal detachment if already present In our experience eserine has never been able to detach iris adherent to the section The results in the formation of A C have also not been encouraging

There are cases where the chamber does not form even after the use of mydriates and injection of air into the A C A choroidal detachment is present and drainage of the suprachoroidal space promptly restores the A C Our results of experiments on animal eyes, however, show that the chamber does not collapse with choroidal detachment an average size produce artificially provided there are sufficient member of corneoscleral stitches Further the chamber was seen to form even if the choroidal detachment was maintained This study thus brings out the importance of a proper closure of the section

SUMMARY

5 739 cataract extractions performed in the last six years by 3 surgeons of the Department of Ophthalmology Medical College Patiala have been clinically reviewed Clinical observations reveal that the primary cause of shallow anterior chamber in the vast majority of cases is a leak at the section Pupillary block by the air injected works in a minor number of cases for only one day and has no deleterious effect on the final outcome of the operation Pupillary block due to adhesion of the iris to the vitreous or vitreous hernia keeps up the shallowness of the anterior chamber once it has been started by the leak at the section Choroidal detachment experimentally produced in goats rabbits and dogs eyes has been shown to be ineffective in producing or maintaining a hallow anterior chamber provided the section is properly closed The protection given by stitches has been stressed both in the clinical as well as in the experimental work Some ideas of the effective therapy have been suggested

BIBLIOGRAPHY

1 Alvis Alvis (1952) *A J O* 35 367
2 Armstrong J M (1954) *Trans Amer Ophth Soc* 14 117–118
3 Bell D P (1954) *A M A Archives Ophth* 54 170
4 Bell D J (1943) *A J O* 32 639
5 Chandler P A (1954) *Jr Am Acad Ophth* 58 382
6 Christy N E (1957) *A J O* 44 649–652
7 Csillag Francis (1949) *B J O* 33 697–700
8 Davis F A (1950) *A M A Archives Ophth* 44 175
9 Dunnington J H (1956) *B J O* 40 30
10 Dunnington J H Regan F F (1959) *A J O* 35 167
11 Dunnington J H (1951) *A J O* Vol 34 p 36
12 Fry W E (1953) *Trans Amer Acad Ophth* 57 537–538
13 Hilding A C (1945) *A J O* 28 871
14 Howard Reed *B J O* 55 39–353
15 Kara G B (1953) *A M A Archives Ophth* 49 285
16 Laval J (1957) *A J O* 44 681
17 Lister A (1957) *B J O* 41 115
18 Randolf M E and Earlechson V O (1953) *A S C* 36 350
19 Sugar H S (1958) *A J O* 46 831
20 Walter S Atkinson (1959) *A M A Archives Ophth* 811

and sclera fill up the gap In case the wound ruptures due to any factor the iris moves forward and may get incarcerated in the wound If the inclusion occurs early, firm union occurs, but if it occurs at a later period a cystoid cicatrix or a leaking section may result If the stitching, on the other hand is deep, wound gaps on the superficial side the gap is filled with episcleral tissue and epithelium may grow along the stitches If a rupture of the wound occurs bleeding into the A C takes place The track of stitch may allow aqueous to seep out The A C becomes shallow

Kara showed the same findings in a human eye sectioned four days after surgery According to Bellows, if the section leaks for more than 6 hours the choroid detaches, the vitreous is pushed forward and blocks the pupil The aqueous behind the iris pushes it forward and the chamber becomes shallow or flat

Sugar however believes that collapse of A C may occur without a leak from the section Pupillary block by the vitreous leads to an iris bombe That such a mechanism is operative is shown by the clinical observation of cases in which A C collapses after 2–3 weeks of surgery without any evidence of leak at the section The prompt formation of the chamber after dilatation of pupil with mydricain or after an iridectomy proves that the blocks was at the pupil

Fry reported a case in which subacute subchoroidal haemorrhage was shown to be responsible for the nonformation of the anterior chamber Csillag thinks that the scleral spur is detached at the time of making the section and choroidal detachment occurs

The response to treatment also gives an idea of the causation of the shallow A C Most workers have stressed the importance of dealing with the section Restitching of section (Dunnington, Dudley), removal of stitches (Dunnington, Dudley) application of plasma (Armstrong) have been recommended In our series some of the cases of collapsed A C required restitching of section But it was not necessary to remove the stitches in any case However in some cases in spite of a leak in the section only air was injected in the A C with good response Another observation is worth recording In many cases of shallow A C taken to the operation theatre for stitching of the section the chamber was found to have been formed after the instillation of local anaesthetic drops and adrenaline In such cases mydricain injection at that time dilated the pupil and the chamber was reformed The pupil block occurs very rapidly after a leak and it is the pupil block that is more effective in keeping the chamber flat Opening the block even in the presence of a leak at the section allows the chamber to be reformed

However there are some who have obtained good response to instillation of eserine Laval claims good results with ¼ hourly instillations even in cases with complete iridectomy It is difficult to understand how eserine brings about the improvement By taking the iris away from the angle it can remove the adhesion if any of the iris to the section But it will produce a pupil block Also by contracting the ciliary muscle it will produce a forward bulge of the vitreous and

RAPPORT I

OCULAR LOCALIZATION IN TROPICAL PARASITOLOGICAL DISEASES

Thus according to our data, secondary glaucoma occurred almost in half of cases where above mentioned complications were observed, and in the other half of the cases no complications were noted

These facts also confirm the results of examinations of the rest of 84 patients with aphakia in 106 eyes where secondary glaucoma has not been diagnosed Out of 106 eyes the loss of vitreous during the operation was recorded in 3 eyes In the post operative period a number of complications occurred

Hyphaema	7 eyes
Iridocyclitis	5 eyes
Synechiae	2 eyes

Thus we could not always observe direct parallelism between the complications during the operation and in post operative period and the onset of secondary glaucoma

For the present time the prophylaxis of secondary glaucoma consists not only in favourable operation and successful treatment after it but also in active measures for detecting secondary glaucoma in aphakic patients in time

It can be achieved by means of dispensary observation of all the patients after cataract extraction At present we have begun to examine such patients in the dispensary and to carry out prophylactic examination of patients who were operated earlier

THE LOSS OF VITREOUS DURING CATARACT EXTRACTION

Dr J N ROHATGI
(*Patna India*)

Despite the various refinements and advancements of the technique of operation adequate basal anaesthesia lid akinesia topical anaesthesia akinesia of globe adequate incision and closure of the wound, the loss of vitreous continues to be a great bugbear of cataract surgery

It is a dreaded complication For an eye which has lost vitreous however small in amount does not tread the normal path May be there is no immediate danger but within a few weeks to a few years many of these eyes run the risk of slow insiduous iridocyclitis secondary glaucoma or retinal detachment with ultimate damage to the sight Signs of irritation of the eye are also associated

Writing about the reaction of the vitreous Johnson (1940) wrote

A great many surgeons look on the vitreous as merely an inert mass of jelly having the structure and consistency of fresh white of an egg Moreover they imagine that if one plunges a knife into the

GLAUCOMA SECUNDARIA AS A COMPLICATION AFTER CATARACT EXTRACTION

Prof N A POUCHKOVSKAYA and Senior Science Member L. D DANCHEVA

(*Odessa*)

Acad. V P Filatov's Institute

This study deals with the results of prophylactic examination in aphakic patients

It is reported in the literature that incidence of secondary glaucoma is higher after extracapsular cataract operation than after intracapsular cataract operation We, therefore, selected 100 patients who were operated for cataract with extracapsular method years ago

For this purpose we have specially selected the patients who did not report to the ophthalmologist after the operation considering themselves quite healthy Duration after the operation lasted from 1 to 10 years, in most cases more than 5 years. Apart from general examination of the eye and biomicroscopy, elastometry was carried out by means of Filatov-Kalfa tonometer

Out of 100 patients with aphakia in 125 eyes, in 16 patients and in 19 eyes, increased ophthalmotonus was diagnosed (15 2 per cent

All these patients are registered for dispensary examination and treatment. The rest of the patients with aphakia who revealed intra ocular tension to be normal are subjected to further prophylactic examination twice a year

High percentage of secondary glaucoma (5 2 per cent obtained by us, is much higher than that of glaucoma pointed out in the literature (0 6–3 per cent) It can be explained by the fact that we carried out active measures for revealing the process in patients not yet reporting to an ophthalmologist These observations should be carried out on a larger scale

Of considerable interest is the analysis of causes leading to secondary glaucoma in patients under our observation depending on the technique of cataract extraction and a number and quality of complications observed both during the operation and post-operatively

What were the complications during and after cataract extraction in these patients?

Out of 19 eyes with the diagnosis of secondary glaucoma the operation caused no complications in 18 cases The loss of vitreous body was recorded only in 1 case

Following post-operative complications were recorded in 9 eyes

Iridocyclitis	2 eyes
Anterior and posterior synechiae	3 eyes
Hyphaema	2 eyes
Herniation of vitreous	2 eyes

Thus according to our data, secondary glaucoma occurred almost in half of cases where above mentioned complications were observed and in the other half of the cases no complications were noted

These facts also confirm the results of examinations of the rest of 84 patients with aphakia in 106 eyes where secondary glaucoma has not been diagnosed Out of 106 eyes the loss of vitreous during the operation was recorded in 3 eyes In the post operative period a number of complications occurred

Hyphaema	7 eyes
Iridocyclitis	5 eyes
Synechiae	2 eyes

Thus we could not always observe direct parallelism between the complications during the operation and in post operative period and the onset of secondary glaucoma

For the present time the prophylaxis of secondary glaucoma consists not only in favourable operation and successful treatment after it but also in active measures for detecting secondary glaucoma in aphakic patients in time

It can be achieved by means of dispensary observation of all the patients after cataract extraction At present we have begun to examine such patients in the dispensary and to carry out prophylactic examination of patients who were operated earlier

---

THE LOSS OF VITREOUS DURING CATARACT EXTRACTION

Dr J N ROHATGI

(*Patna, India*)

Despite the various refinements and advancements of the technique of operation adequate basal anaesthesia lid akinesia topical anaes thesia akinesia of globe adequate incision and closure of the wound the loss of vitreous continues to be a great bugbear of cataract surgery

It is a dreaded complication For an eye which has lost vitreous however small in amount does not tread the normal path May be there is no immediate danger but within a few weeks to a few years many of these eyes run the risk of slow insiduous iridocyclitis secondary glaucoma or retinal detachment with ultimate damage to the sight Signs of irritation of the eye are also associated

Writing about the reaction of the vitreous Johnson (1940) wrote

A great many surgeons look on the vitreous as merely an inert mass of jelly having the structure and consistency of fresh white of an egg Moreover they imagine that if one plunges a knife into the

GLAUCOMA SECUNDARIA AS A COMPLICATION AFTER CATARACT EXTRACTION

Prof N A POUCHKOVSKAYA and Senior Science Member
I D DANCHEVA
(*Odessa*)
Acad V P Filatov's Institute

This study deals with the results of prophylactic examination in aphakic patients

It is reported in the literature that incidence of secondary glaucoma is higher after extracapsular cataract operation than after intracapsular cataract operation We, therefore, selected 100 patients who were operated for cataract with extracapsular method years ago

For this purpose we have specially selected the patients who did not report to the ophthalmologist after the operation considering themselves quite healthy Duration after the operation lasted from 1 to 10 years, in most cases more than 5 years Apart from general examination of the eye and biomicroscopy, elastometry was carried out by means of Filatov-Kalfa tonometer

Out of 100 patients with aphakia in 125 eyes, in 16 patients and in 19 eyes, increased ophthalmotonus was diagnosed (15 2 per cent)

All these patients are registered for dispensary examination and treatment The rest of the patients with aphakia who revealed intraocular tension to be normal are subjected to further prophylactic examination twice a year

High percentage of secondary glaucoma (5 2 per cent) obtained by us, is much higher than that of glaucoma pointed out in the literature (0 6–3 per cent) It can be explained by the fact that we carried out active measures for revealing the process in patients not yet reporting to an ophthalmologist These observations should be carried out on a larger scale

Of considerable interest is the analysis of causes leading to secondary glaucoma in patients under our observation depending on the technique of cataract extraction and a number and quality of complications observed both during the operation and post operatively

What were the complications during and after cataract extraction in these patients?

Out of 19 eyes with the diagnosis of secondary glaucoma, the operation caused *no complications in 18 cases* The loss of vitreous body was recorded only in 1 case

Following post operative complications were recorded in 9 eye

Iridocyclitis	2 eyes
Anterior and posterior synechiae	3 eyes
Hyphaema	2 eyes
Herniation of vitreous	2 eyes

TABLE I *Incidence of vitreous loss in cataract surgery*
(Patna Medical College Hospital)

Year	*No of cataract operations**	*Vitreous loss*	
		Number	*Percentage*
1956	2 906	349	12
1957	3 008	300	10
1958	3 014	241	8
1959	3 106	204	6 60
1960	2 998	180	6

* Also includes the cataract operations done by the residents and house staff

Analysing the Table I further we find —

TABLE II *Loss of vitreous in relation to extra-capsular cataract extraction*

Year	*No of extra capsular cataract operations*	*Vitreous loss*	
		Number	*Percentage*
1956	1 608	169	10
1957	1 400	135	9 60
1958	1 300	105	8 01
1959	1 150	84	7 25
1960	950	51	6 31

TABLE III *Loss of vitreous in relation in intra-capsular cataract extraction **

Year	*No of intra-capsular cataract operations*	*Vitreous loss*	
		Number	*Percentage*
1956	1 293	180	13 8
1957	1 608	165	10
1958	1 714	136	7 9
1959	1 936	120	6 2
1960	2 048	129	6 3

* Includes also cases done using alpha-chymotrypsin in 1959-60

vitreous and then withdraws it, or if the hyaloid membrane ruptures and a few drops of vitreous happen to escape, and the wound is closed, no harm has been done Nothing could be farther from the truth *In the first place* it is more important to bear in mind that neither the eye nor the vitreous is a dead structure which can be operated on as one would at autopsy, but *that the eye as a whole* as well as all its structures, is a living organ "

Often the patient is blamed for the loss of vitreous at operation Any undue movement of the eye during operation by a highly apprehensive patient, is put forward as the direct cause But analysing my own cases as well as those of other surgeons at the Patna Medical College Hospital for the last 5 years (1956–1960), we are getting more and more convinced that the incidence of vitreous prolapse is diminishing not because we are having more co operative patients but simply because we are introducing tranquillisers and other medicaments for reducing apprehension and improving the local anaesthesia and akinesia etc See Tables on page 787

It will thus, be seen that the loss of vitreous was a little more in years 1956 and 1957 for the intra capsular surgery, *whereas from* 1958 it is less compared to the extra capsular method and also that more and more intra capsular cataract extractions are being done

This indirectly justifies our increasing confidence in the intra capsular method We have not used erisiphake except in a few cases All the cases of intra capsular operation have been done with forceps In 75 cases in 1959–60 we have also used alpha chymotrypsin

Our figure for vitreous loss taken as a whole has fallen from 12 per cent to 6 per cent in 1960 and in 1961 (details not given above) it has come down to 4 per cent The percentage is still high compared to the figures from the West, partly because our figure also includes cataract operations done by residents and house staffs

A further detailed analysis of the cases for 1960 showed that out of a total of 180 cataract extractions complicated by vitreous loss during extraction —91 cases (or 50 per cent of them) were done by the residents Excluding these, we find that the *vitreous loss is approximately* 3 per cent in the total series and this is a figure we have arrived at, when we have not been using sclero corneal sutures and other advances so far in all cases (1960)

While vitreous loss generally occurs during or after the delivery of the cataractous lens, it may develop (rarely of course) during the post operative period, when trauma is usually the cause Sometimes it may occur during the removal of corneo scleral sutures The escaping vitreous may be (according to Kirby) one of the following four types and seriousness of the vitreous loss depends largely on the type of the vitreous and not so much on the amount that is lost Thus —

(1) The vitreous may be *completely fluid* This is commonly seen in high myopic eyes and may not interfere with surgical manipulations and healing of the incision may be perfect

elderly in age Coughing vomiting and straining in the post anaesthetic stage is a definite added risk For many of us in this country and specially in Northern India where the number of cataract operations runs into thousands every year, general anaesthesia is not a practical proposition and should rarely be necessary where it is possible to obtain excellent local anaesthesia

To recapitulate the measures —*Adequate anaesthesia* by

(a) *Sedation and basal anaesthesia* —A good sedation lowers the intra ocular pressure Along with tranquiliser it reduces the apprehension of the patient and lowers the intra ocular pressure Hence both of these should be given as a routine The patient ought to have a good night sleep with the help of a hypnotic (Phenobarbitone gr 1½) In the morning he receives 50 mgm of Pethidine with 25 mgm of Largactil I M Since 1960 — I am using Siquil 1 cc (25 mgm) I M injection half to one hour before the operation Taking the tension after ½ hour after Siquil — I have found that it lowers the intra ocular pressure by 2 to 3 mm of Hg

(b) *Facial block* —Squeezing of the eye increases the intra ocular pressure and hence by facial nerve block by (the conventional) Von lint technique this squeezing is prevented The chances of vitreous loss are slight if there is no power left in the lids (orbicularis oculi) or extra ocular muscles to express the vitreous Some surgeons use curare for this purpose but it is seldom necessary and is at the same time associated with greater risks In every case therefore the surgeon should test the action of the orbicularis muscle and must not proceed with the operation until he finds the anaesthesia complete

(c) *Retro bulbar injection* —Elschnig (1925) and Izaca (1946) found that retro bulbar anaesthesia lowers the intra ocular tension Gifford (1949) demonstrated that the retro bulbar injection of Novocaine alone caused a fall of intra ocular tension to about ⅔rd of its former level which he believed was due to paralysis of the extra ocular muscles Everett (1959) found that sedation and retro bulbar injection combined cause fall of intra ocular pressure by 30 per cent or 6 mm Hg (if the initial I O P was 18/20 mm of Hg)

The first to describe the use of hyaluronidase in local anaesthesia was Kirby (1949) and Atkinson was the first to report its use in ocular surgery in 1949 It increases the speed of diffusion of the anaesthetic in the retro bulbar injection causing more rapid effects on the nerve fibres and thus producing profound anaesthesia Paresis of the extra ocular muscles develops and a good hypotony ensues Gartner (1961) advocates additional retro bulbar injection above and nasally to the trochlear nerve to paralyse the superior oblique muscle Additional injection for each rectus muscle is also advocated But to my mind these additional injections are not always necessary for in hands of

(2) *Semi fluid* — This type of vitreous may be wiped or irrigated away and as there is no viscous gel present, its escape does not embarrass the surgeon or the eye A good round pupil may still be retained

(3) *Semi viscid* — The vitreous is semi viscid In such cases its removal on irrigation is difficult There is always a string to pull out another string of vitreous — a great part of which may remain attached posteriorly, incarcerated in the incision or prolapsed in the anterior chamber

(4) The loss of normal *viscid vitreous* causes serious complications It is difficult to replace The gaping incision is not closed easily, and shrinkage causes the iris to be drawn up towards the wound The eye will remain irritable for many weeks following the operation Secondary glaucoma may supervene and the eye is lost

Coming to causes of vitreous loss —Loss of vitreous is preventible if necessary measures and precautions are adopted There are, however, cases where it is unavoidable or inevitable but these cases are few in number and in them also the final outcome for the eye depends more on the type and viscosity of vitreous lost rather than the amount

A great single factor in minimising vitreous loss is the hypotony of the globe produced by tranquillisers, good and satisfactory topical and retro bulbar anaesthesia aided by hyaluronidase and digital compression (of the globe) Recently the Middlemore Lecturer, D A Campbell (1961) reviewing the effects of diuretics on the intra ocular pressure concluded that urea and carbonic anhydrase inhibitors produced hypotony and diuresis Intravenously administered urea lowers intra ocular pressure in 80 to 90 per cent of cases, resistent to other medical means Based on this finding, we also tried this drug intravenously in some of our apprehensive and otherwise considered vulnerable patients and it was found that the eyeball became quite soft

There is no doubt that in a good number of our cases, undue behaviour and apprehension of the patient is the precipitating factor in vitreous prolapse *On the operation table, the patient is told to stay still or to look,* this way or that way and whichever he does causes prolapse It is inadequate anaesthesia that causes much of the trouble at operation and for which the patient is blamed *With poor anaesthesia, there is* often a positive pressure exerted on the eye (caused by undue movement) which causes the wound to gape, the iris to prolapse and the lens and the vitreous being expelled

Cataract surgery is best performed when the eye is soft, the anaesthesia is complete with movements of lids and extra ocular muscles abolished Then the surgeon has perfect control, and to obtain this, some surgeons have turned to general anaesthesia This may increase the morbidity and mortality specially in view of the fact that majority of our cataract cases are poor anaesthesia risk being

elderly in age Coughing vomiting and straining in the post anaesthetic stage is a definite added risk For many of us in this country and specially in Northern India where the number of cataract operations runs into thousands every year, general anaesthesia is not a practical proposition and should rarely be necessary where it is possible to obtain excellent local anaesthesia

To recapitulate the measures —*Adequate anaesthesia* by

(a) *Sedation and basal anaesthesia* —A good sedation lowers the intra ocular pressure Along with tranquiliser it reduces the apprehension of the patient and lowers the intra ocular pressure Hence, both of these should be given as a routine The patient ought to have a good night sleep with the help of a hypnotic (Phenobarbitone gr 1½) In the morning he receives 50 mgm of Pethidine with 25 mgm of Largactil I M Since 1960 — I am using Siquil 1 cc (25 mgm) I M injection half to one hour before the operation Taking the tension after ½ hour after Siquil — I have found that it lowers the intra ocular pressure by 2 to 3 mm of Hg

(b) *Facial block* —Squeezing of the eye increases the intra ocular pressure and hence by facial nerve block by (the conventional) Von lint technique this squeezing is prevented The chances of vitreous loss are slight if there is no power left in the lids (orbicularis oculi) or extra ocular muscles to express the vitreous Some surgeons use curare for this purpose but it is seldom necessary and is at the same time associated with greater risks In every case therefore the surgeon should test the action of the orbicularis muscle and must not proceed with the operation until he finds the anaesthesia complete

(c) *Retro bulbar injection* — Elschnig (1925) and Izaca (1946) found that retro bulbar anaesthesia lowers the intra ocular tension Gifford (1949) demonstrated that the retro bulbar injection of Novocaine alone caused a fall of intra ocular tension to about ⅔rd of its former level which he believed was due to paralysis of the extra ocular muscles Everett (1959) found that sedation and retro bulbar injection combined cause fall of intra ocular pressure by 30 per cent or 6 mm Hg (if the initial I O P was 18/20 mm of Hg)

The first to describe the use of hyaluronidase in local anaesthesia was Kirby (1949) and Atkinson was the first to report its use in ocular surgery in 1949 It increases the speed of diffusion of the anaesthetic in the retro bulbar injection causing more rapid effects on the nerve fibres and thus producing profound anaesthesia Paresis of the extra ocular muscles develops and a good hypotony ensues Gartner (1961) advocates additional retro bulbar injection above and nasally to the trochlear nerve to paralyse the superior oblique muscle Additional injection for each rectus muscle is also advocated But to my mind these additional injections are not always necessary for in hands of

those who are not highly specialised, a dangerous proptosis may develop

Superior Rectus in relation to loss of vitreous —Superior rectus traction suture is preferred by some surgeons to assist in the downward rotation of the globe To my mind, it is better to inject Novocaine solution into the belly of this muscle near its insertion for this also puts the muscle out of action, whereas in traction suture the patient is still able to pull on the suture (though of course he cannot role his eye ball under the upper lid), and a slight lack of experience on the part of the assistant to relax the suture after sclero corneal incision would cause gaping of the wound which may aid in loss of vitreous Kirby (1950) advocated injection into the muscle belly rather than traction suture We concur fully with this view and feel that injection into the muscle belly is much safer than a traction suture

Retro bulbar injection serves two fold functions (1) full anaesthesia is produced so that the patient does not feel any pain during the operation and thus, he is fully relaxed and secondly (2) it produces a good hypotony

General anaesthesia besides its increased risk of mortality and morbidity, cannot be adopted as a routine procedure in our country, where we have so many cataract operations to do not only in hospitals but also under primitive conditions of the blind relief camps

Coming to hypotony besides retro bulbar injection of Novocaine with or without hyaluronidase — an important adjuvent to reduce intra ocular pressure is digital compression of the globe for five minutes after the retro bulbar injection We have been practising this in our cases since 1958 Besides hypotony — digital compression of the globe causes a diffusion of the anaesthesia solution which is an important consideration Chandler has been applying finger pressure over the closed eye after the retro bulbar injection of anaesthetic solution since 1951 Kirsch and Steinman (1955) have published excellent studies howing the great advantage of lowering intra ocular pressure by finger pressure

Everett (1959) showed that a 30 per cent reduction in intra ocular pressure follows sedation and retro bulbar injection, and another 30 per cent by *digital pressure and thus* the tension is lowered to a level of 10 mm or less in most cases With lowered tension, there is lower vitreous pressure The lens and vitreous sink back into the eye after the incision while the lid and ocular muscles are powerless to expel them and thus, there are *just a few cases of vitreous loss A soft eye* requires more pressure to expel its contents than a tense one

The question arises which one to use and practice—hyaluronidase (along *with retro bulbar injection*) or digital compression It is better to use both, so that they supplement each other s action (Gifford, 1959)

TABLE 4—*Showing the percentage of different methods used to produce local anaesthesia in cataract cases for the year 1956-1960 Patna Medical College Hospital*

Method	1956	1957	1958	1959	1960
1 Adequate sedation by premedication	—	—	4	10	90
2 Facial block lid akinesia	100	100	100	100	100
3 Topical anaesthesia	100	100	100	100	100
4 Retro-bulbar Novocaine with	5	15	55	70	90
Hyaluronidase	—	—	—	3	6
5 Digital pressure on globe	—	—	3	15	20
6 Closure of wound by suture	—	—	1	2	3

This table No 4 compared to table No 1 (which shows that with the use of adequate anaesthesia — Akinesia and digital compression — our figure for loss of vitreous at cataract extraction has gone down) is conclusive evidence of the fact this complication is related more to the lack of proper anaesthesia But this is not the whole story as we have mentioned earlier

A number of cases are seen in which the loss of vitreous in spite of adequate anaesthesia akinesia and hypotension is unavoidable or rather inevitable Such are cases of high myopia where the vitreous is generally fluid and a varying amount may come out at operation Flieringa (1958) suggests avoidance of this complication by reinforcing the sclera by means of a metal ring A very great advantage of the use of the ring lies in the fact that the danger of vitreous loss being considerably diminished the operation can be performed without undue haste

Besides high myopia in cases of sublaxated lens vitreous is already in the anterior chamber from pre existing rupture of zonule and hyaloid and the mere incision for removal of lens may cause vitreous to leak Factors causing increased pressure retro bulbar or intra ocular by various means and conditions like (i) *glaucoma* associated with cataract (ii) *unintentional* pressure on the eye by the fixation forceps or eye speculum after incision and too vigorous or prolonged irrigation of the anterior chamber to take out remnants of cortex and capsule *and attempts at removal of a big* nucleus through a small sclero-corneal incision etc are other factors which may cause vitreous loss in cataract surgery Some of them can be avoided by previous planning or by suitable steps at operation Accidents in the healing period — a mere removal of sclero-corneal stitches can also cause loss of vitreous Such cases accounted for a good number of our vitreous loss specially in operations performed by youngsters and house staff And finally I will mention a few words as to how we tackle our cases of vitreous prolapse

those who are not highly specialised, a dangerous proptosis may develop

Superior Rectus in relation to loss of vitreous —Superior rectus traction suture is preferred by some surgeons to assist in the downward rotation of the globe To my mind, it is better to inject Novocaine solution into the belly of this muscle near its insertion for this also puts the muscle out of action, whereas in traction suture the patient is still able to pull on the suture (though of course he cannot role his eye ball under the upper lid), and a slight lack of experience on the part of the assistant to relax the suture after sclero corneal incision would cause gaping of the wound which may aid in loss of vitreous Kirby (1950) advocated injection into the muscle belly rather than traction suture We concur fully with this view and feel that injection into the muscle belly is much safer than a traction suture

Retro bulbar injection serves two fold functions (1) full anaesthesia is produced so that the patient does not feel any pain during the opera tion and thus, he is fully relaxed and secondly (2) it produces a good hypotony

General anaesthesia besides its increased risk of mortality and morbidity, cannot be adopted as a routine procedure in our country, where we have so many cataract operations to do not only in hospitals but also under primitive conditions of the blind relief camps

Coming to hypotony besides retro bulbar injection of Novocaine with or without hyaluronidase — an important adjuvent to reduce intra ocular pressure is digital compression of the globe for five minutes after the retro bulbar injection We have been practising this in our cases since 1958 Besides hypotony — digital compression of the globe causes a diffusion of the anaesthesia solution which is an important considera tion Chandler has been applying finger pressure over the closed eye after the retro bulbar injection of anaesthetic solution since 1951 Kirsch and Steinman (1955) have published excellent studies howing the great advantage of lowering intra ocular pressure by finger pressure

Everett (1959) showed that a 30 per cent reduction in intra ocular pressure follows sedation and retro bulbar injection, and another 30 per cent by digital pressure and thus, the tension is lowered to a level of 10 mm or less in most cases With lowered tension, there is lower vitreous pressure The lens and vitreous sink back into the eye after the incision while the lid and ocular muscles are powerless to expel them and thus, there are just a few cases of vitreous loss A soft eye requires more pressure to expel its contents than a tense one

The question arises which one to use and practice — hyaluronidase (along with retro bulbar injection) or digital compression It is better to use both, so that they supplement each other s action (Gifford, 1959)

6 Gifford H Jr 1946 A study of the effect of retro-bulbar anaesthesia on the ocular tension and the vitreous pressure *Am. J Ophth* 32 1959

7 Everett W G et al 1959 Factors in reducing ocular tension prior to intra ocular surgery *Trans Amer Ac Ophthal and Otolaryngol* May-June 1959 63 286

8 Atkinson W S 1949 Use of hyaluronidase with local anaesthesia in Ophthalmology *A M A Arch Ophth* 42 268

9 Gartner S 1959 Methods of inducing anaesthesia and hypotony for cataract surgery *A M A Arch Ophths* 61 50

10 Gartner S 1961 Anaesthesia in cataract surgery *A M A Arch Ophth* 66 76

11 Bose D K 1962 Vitreous loss in cataract surgery *Patna Journal of Medicine* Jan

12 Rohatgi J N 1961 Siquil in Eye Surgery *Patna Journal of Medicine* March

13 Irvine A R 1961 Review Lens and vitreous *A M A Arch Ophth* 63 724

14 Irvine A R 1962 Review of Lens and Vitreous *A M A Arch Ophth* 67 511

15 Friedman B Byron H and Turtz 1962 I V Urea in cataract Surgery *A M A Arch Ophth* 67 42

16 Agarwal L P et al 1957 *Brit J Ophth* XLI No 9 565

17 Kirsch R. C and Steinman 1955 Digital pressure an important safegaurd in cataract surgery *A M A Arch Ophth* 54 697

18 Flieringa H J 1958 Preventing loss of vitreous *Trans O S U K* LXXVIII 491

LE RETARD DE FORMATION DE LA CHAMBRE ANTERIEURE APRES L OPERATION DE CATARACTE RAPPORTEUR DASTOR

INTERVENTION DU PROF B STRAMPELLI

Roma (Italia)

Faisant abstraction des cas dans lesquels l effacement de la chambre anterieure est du a *un bloc pupillaire qui maintient une* difference de tension entre la chambre anterieure et la chambre posterieure dans l etude de l effacement apres operation de cataracte il faut faire quelques constations

(I) Importance d une bonne suture pour eviter la filatration de l humeur acqueuse

(II) La filtration *peut determiner hypotonie* operatoire et post operatoire donc l effacement de la chambre anterieure

(III) On ne sait bien si l hypotonie causee par la filtration puisse declancher une hypersecretion ou hyposecretion des proces ciliaires comme il se produit dans le domaine biologique de façon analogue dans la fonction renale ou des proces irritatifs peuvent causer une anurie reflexe

(IV) En tout cas l hypotonie soit qu elle depende d'une filtration de la chambre anterieure, soit d une hyposecretion des proces

Once vitreous has leaked out of the wound or prolapsed into the anterior chamber — much *depends on* the type of the vitreous coming out of the wound If it is fluid, one has *to* wipe it and proceed on with the operation as usual When the escaping vitreous is semiviscid or viscid, the prolapsed vitreous *should* be cut and iris reposed back If there be any difficulty in reposing *iris* — a broad iridectomy is advisable On the other hand if vitreous has started coming before the *lens is out* — a complete iridectomy should be done immediately and the lens taken out with a vectis

Preplaced *sutures* have a definite role to play when the vitreous is already in the anterior chamber as in sublaxated or dislocated lens or *when* during incision viscid vitreous prolapses in the anterior chamber Tying the suture can limit the amount of vitreous loss or prevent it from getting out of the wound It cannot, however, totally prevent the loss

There is no treatment for prevention of the complications of vitreous prolapse

SUMMARY

The incidence of vitreous loss during cataract extraction during the last five years (1956 to 1960 both inclusive) at the Patna Medical College Hospital has been analysed In this hospital the average number of cataract extractions per year runs to about 3 000 cases

With the gradual use of adequate basal anaesthesia (Largactil and Siquil — Chlorpromazine and trifluor promazine — are mainly used in nearly 80 per cent of the cases) — retro bulbar injection of Novocaine and Adrenaline with hyalase in some cases (6 per cent in 1960) followed by digital pressure on the closed globe for five minutes besides akinesia of orbicularis oculi and topical anaesthesia — the incidence has gone down from a figure of 12 per cent to 6 per cent in 1960

This includes loss of vitreous in cases done by residents and house staff If these are excluded from the list the figure for 1960 shows a loss of vitreous in only 3 per cent of the cases This is when we have not been using sclero corneal suturing so far in all cases and more and more of us are doing intra capsular extraction with forceps (We have not used erisiphake extensively so far)

A series of 75 cataract extractions were done in 1960 using alpha chymotrypsin Not a single case of vitreous loss was recorded using chymotrypsin We are now using alpha chymotrypsin with greater frequency in cases of younger age group

This shows that loss of vitreous is more due to faulty techniques undue pressure on the eye ball or incomplete anaesthesia rather than a nervous and unco operative patient except in cases like traumatic cataract and high myopia where vitreous is already fluid from before and may be floating in anterior chamber

BIBLIOGRAPHY

1 Johnson (1940) Quoted by Kirby in his book on Cataract Surgery
2 Kirby D B 1950 and 1953 Surgery of cataract Lippincots Philadelphia
3 Campbell D A 1961 Diuretics and Eye *B M J* 2 467
4 Flsching, A 1925 Extraction of senile lens in capsule *Am J Ophth* 8 355
5 Izaca M J 1946 Medical treatment of acute glaucoma *A M A Arch Ophth* 35, 361

qui persiste entre la chambre anterieure et les éspaces sous choroideens, meme dans les cas de tres grande hypotension je n ai jamais pu observer le decollement de la choroide classique C est pourquoi l on ne peut admettre, comme on disait autrefois que le decollement de la choroide soit du a une filtration de l humeur acqueuse de la chambre anterieure par transvasement du liquide de la chambre anterieure dans les espaces supra choroideens Cette ancienne idee est absolument fausse Le decollement de la choroide peut subsister et determiner l effacement de la chambre anterieure seulement s il n y a aucune cyclodiastase, c est a dire s il n existe pas de communication entre la chambre anterieure et les espaces supra choroideens C est une conditio sine qua non car si cette communication existe, par les princ pes des vaisseaux communicants il est evident que la tension du liquide du decollement de la choroide doit etre pareil a celui de la chambre anterieure voila pourquoi l action passive du coussin du corps vitre n est sollecitee en aucun sens et l iris reste à sa place sans aucun aplatissement de la chambre anterieure meme

J estime donc que dans les cas de décollement de la choroide avec effacement de la chambre anterieure, la therapie rationnelle soit de produire une communication au moyen d une cyclodialyse ou cyclo diastase qui favorise une communication entre chambre anterieure et espaces supra choroideens Cette cyclodialyse pourrait etre une cylo dialyse inverse qui procede de la chambre anterieure vers l espace supra choroideen sans qu il y ait aucune incision sclerale pour vider le coussin choroideen En un mot il n est pas necessaire de piquer la sclerotique dans la zone du coussin mais il suffit de ouvrir la chambre anterieure avec une spatule en faisant une goniodyalyse ainsi de porter la pointe de la spatule entre choroide et sclerotique

D apres mon avis dans la patogenese du decollement de la cho roide c est l'hypotension du bulbe causee par l hyposecretion absolue ou relative des proces ciliaires (concernant une filtration externe ou un majeur écoulement par rapport à l afflux d humeur acqueuse) qui s etablit a l interieur du bulbe de façon que les vaisseaux choroideens par un proces ex vacuo tendent a exsuder du liquide dans l espace supra choroideen (c est a dire par un proces qui a tendance a com penser l hypotonie les rechanges transsudatifs ou exsudatifs entre l exterieur et l interieur des vaisseaux choroideens memes sont modifies)

J insiste en affirmant que la conception de l hyposecretion des proces ciliaires peut etre relative ou absolue c est a dire que par le mot hyposecretion absolue j entends celle qui s installe lorsque le decoule ment de l humeur acqueuse n'est pas augmente tandisque l hypose cretion est relative lorsque l hypotonie est due a l ecoulement augmente de l humeur acqueuse sans que la secretion des proces ciliaires soit diminuee comme il arrive lorsqu'il y a une filtration de la chambre anterieure vers l exterieur a travers la blessure operatoire

Quelques auteurs americains parlent de decollement des proces ciliaires et de la choroide comme cause de l hypotonie Moi au

ciliares, peut souvent être associée à un décollement de la choroïde qui représente un des symptômes les plus fréquents s'accompagnant à l'effacement de la chambre antérieure. Le décollement de la choroïde, selon mon avis, est dû à une transsudation ex vacuo de la chroïde, causée par l'hypotonie, transsudation s'effectuant entre choroïde et sclérotique qui pousse la choroïde en la rendant proéminente vers le corps vitré.

Si le corps vitré n'est pas synchysotique et s'il possède un contenu normal d'acide jaluronique de façon qu'il ait une certaine solidité et consistence, celui ci agit comme un coussin qui pousse l'iris de l'arrière en avant et ainsi favorise l'effacement de la chambre antérieure.

En tout cas, pour que la chambre antérieure s'efface, il faut qu'il y ait une diversité de tension entre la chambre antérieure et l'espace qui se trouve derrière l'iris, c'est à dire cavité supra choroïdéenne et cavité de la chambre vitréenne, sans quoi l'iris, par le principe des vaisseaux communicants, resterait dans sa position normale même en cas d'extrême hypotonie.

Autrement dit, pour qu'il y ait décollement choroïdéen et effacement de la chambre antérieure, il faut qu'il y ait une diversité de tension entre espace supra choroïdéen et chambre antérieure.

Pour que la tension augmentée du liquide de l'espace supra choroïdéen par rapport à la pression du liquide de la chambre antérieure puisse pousser l'iris en avant et effacer la chambre antérieure il est "conditio sine qua non" qu'il y ait, comme moyen entreposé, une éponge vitréenne bien regonflée laquelle, étant poussée par la choroïde, presse l'iris et fasse effacer la chambre. Si la chambre du corps vitré est occupée par un liquide acqueux comme dans le synchisys seniles ou dans les décollements du corps vitré, bien qu'il existe une diversité de pression entre liquide sous choroïdéen et humeur acqueuse de la chambre antérieure, l'iris ne peut subir aucune pression et resterait à sa place sans effecement de la chambre antérieure.

Il faudrait un décollement de la choroïde de dimensions telles qu'elle arriverait à pousser directement la surface postérieure de l'iris.

Sur la base de ces considérations il faut exclure de façon absoleu que le décollement de la choroïde avec effacement de la chambre antérieure soit dû — comme avaient pensé de nombreaux auteurs — à une filtration de l'angle irido cornéen dans les espaces supra choroïdéens, qui ferait passer l'humeur acqueuse de la chambre antérieure dans les espaces supra choroïdeens mêmes.

Par le principe des vaisseaux communicants il n'est pas admissible qu'il puisse y avoir un effacement de la chambre antérieure et en même temps un décollement de la choroïde, lorsqu'il y a communication entre chambre antérieure et espaces supra choroïdeens due à une cyclodialyse fonctionnante. Dans ma longue expérience de cyclodialyses, ou mieux cyclodiastases avec fil à traction de supramid, qui de façon certaine maintient détachée l'insertion des procès ciliaires de la sclérotique et montre gonioscopiquement une ample communication

PUPILLARY BLOCK AND PUPIL BLOCK GLAUCOMA FOLLOWING CATARACT EXTRACTION

H SAUL SUGAR, M D
(*Detroit Michigan*)

In spite of the early recognition of pupillary block glaucoma following cataract extraction by Bowman (1865)[1], it remained a rarely recognized entity until very recently Chandler and Johnson in 1947[2] and later Chandler[3 4 5] Shaffer[6], Sugar[7 8], and Swan[9] have discussed various aspects of this important complication of cataract extraction Recognition and understanding of this condition have led to the salvage of a growing number of involved eyes and even more important, to its prevention in many instances

Pupillary block following cataract surgery is due to blocking of the pupillary opening as well as any iridectomy or iridotomy communications between the anterior and posterior chambers by post operative inflammatory adhesions between the iris on the one hand and the hyaloid membrane an inflammatory connective tissue membrane lens remnants, or, possibly, solid vitreous on the other The circumstances for such block occur 1) after otherwise uneventful extra capsular cataract extraction 2) after otherwise uneventful intra capsular extraction 3) after any type of lens extraction followed by delay in reformation or late shallowing of the anterior chamber 4) after discission of cataract or after cataract and 5) in air blockade after cataract extraction

The presence of an iridotomy or iridectomy either small or large, does not preclude the existence of pupillary block Following discission of cataract or after cataract it occurs most frequently where no iris opening has been made yet it is produced often enough by swelling lens material in eyes with peripheral iridectomy or iridotomy and even with large sector iridectomies though less frequently in the latter Following adult cataract extractions pupillary block certainly depends on the size and position of iris openings It is rare after a complete sector iridectomy and occurs then only following delay in reformation or late collapse or shallowing of the anterior chamber It is more frequent in otherwise uneventful cataract extractions where only a single small iridectomy or iridotomy has been made and is increasingly less frequent as the size and number of iris openings increase When the iris openings are small and sufficiently peripheral so that their edges may be caught in the incisional wound or may be simply closed by the mild inflammation coincident with healing of the wound, pupil block is more common than when the openings are less peripheral, larger and at least two in number

Presented in part at the XIX International Congress of Ophthalmology New Delhi Dec 4 1962

From Wayne State Univ College of Medicine & Sinai Hosp of Detroit

contraire, je retiens que c'est l'hypotonie causée par hyposécrétion absolue ou relative, qui donne la transsudation qui décolle la choroïde et les procès ciliaires.

L'hyposécrétion peut certainement être dûe à un fait vasomotoire neurovasculaire causé quelques fois par les lésions des terminaisons nerveuses qui vont aux procès ciliaires, comme il arrive en conditions traumatiques ou chirurgicales telles que par ex. la cyclodialyse, la cyclodiathermie et la cycloelectrolyse. Mais la transsudation souschoroïdeenne et sousconjonctivale est en premier lieu conséquence et non cause de l'hypotonie.

En résumant il faut donc conclure :

I. S'il y a cyclodialyse avec cyclodiastase efficiente et il y a communication entre chambre antérieure et espaces suprachoroïdiens, il ne peut pas y avoir décollement de la choroïde.

II. S'il y a décollement de la choroïde par transsudation, la chambre antérieure s'effacera seulement si le coussin spongieux du corp vitré est efficient de façon que la diminution de volume de la chambre vitreenne provoquée par le soulevement choroïdeen, cause un avancement du corps vitré qui se transmet à l'iris et efface la chambre antérieure.

S'il n'y a pas d'éponge de gel vitréen et la chambre vitréenne est pleine d'eau, l'iris ne se déplace pa en avant à moins qu'il n'y ait un bloc pupillaire qui empêche la communication du liquide entre chambre antérieure et chambre postérieure, ou bien, qu'il y ait un décollement de la choroïde de telles proportions qu'il arrive à s'appuyer sur l'iris en la poussant directement en avant. De même que dans le cas de décollement de la rétine, si l'état spongieux du corps vitré est efficient de façon que le corps vitré forme un globe solide, il ne se formera pas de décollement, ainsi il arrive pour l'iris où le trou pupillaire peut être comparé à la déchirure de la rétine. Si le corps vitré fait pression, bien qu'il y ait le trou pupillaire, l'humeur acqueuse produite par les procès ciliaires ne décolle pas l'iris de la cornée et la chambre antérieure reste effacée. Mais si au lieu du corp vitré, il y a de l'humeur acqueuse, comme il arrive pour le trou de la rétine qui laisse passer le liquide sous la rétine, le trou pupillaire laisse passer le liquide en chambre antérieure et l'iris, en se plaçant dans sa position anatomique, reste décollée de la cornée et donne lieu à la persistance de la chambre antérieure même, sans que, par le principe des vaisseaux communicants, l'état de majeure hipertension ou de mineure hypotension du liquide ait la moindre importance.

causing corneal clouding After extracapsular extractions, cortical lens material may fill all the iris openings In certain cases there is an uneven depth to the anterior chamber due to a dense inflammatory membrane with adhesions which prevent half or most of the entire chamber from becoming shallow Of course it is possible for iris or ciliary body pigment epithelial cysts to cause a similar unevenness of the chamber depth and this must be ruled out In one of the cases (case 4) to be presented, uneven depth of the anterior chamber due to adhesions was well demonstrated

Iris bombe does not usually manifest itself in adults with pupil block in aphakia but it may occur in children after discission where much of the lens material remains and no iridectomy is present In such severe cases, peripheral anterior synechias to the cornea may be grossly visible

In children where normal vitreous bulges into the pupillary area after discission in cases where no iridectomy is present, pupil block can occur It is doubtful that such block can result in older adults when free vitreous herniates through a rent in the hyaloid membrane

When no choroidal detachment is present the tension associated with early pupil block is usually normal or even low In cases diagnosed early after cataract extraction it is probably that suppression of aqueous formation is responsible for the low tension If angle block is present in addition to pupil block then elevated tension and pupil block glaucoma is present In the presence of wound leak and choroidal detachment hypotony is the rule

Although most cases of pupillary block glaucoma occur in eyes where the anterior chamber depth has been previously normal it may occur as a continuation of a delay in reformation of the anterior chamber associated with choroidal separation[5] In such cases the tension is found to be elevated This is due to angle block The reaction associated with the delayed reformation of the anterior chamber leads to a simultaneous pupil block and angle block with persistence of the shallow chamber due to the pupillary block If the pupil block element is not recognized treatment of the angle block alone by cyclodialysis will be ineffective

TREATMENT

The treatment of pupil block is largely preventive Steroids are useful in reducing postoperative inflammation Adequate corneoscleral suturing is most important in preventing wound leak and delayed reformation of the anterior chamber Removal of any lens material causing pupillary block should be done without delay Iridotomy openings may close and incomplete peripheral iridectomies which do not go through the pigment epithelial layer are ineffective Certainly two peripheral iridectomies making sure that the pigment epithelial layer is included are better than a single iridectomy If made too far peripherally they may be closed by adhesion to the incisional wound There

In the presence of similar iris openings, extracapsular cataract extraction is more frequently associated with pupillary block and its consequences than is intracapsular extraction. *This difference is due* to the greater postoperative inflammation resulting from the presence of lens material, particularly in cases with lens substance sensitivity. In addition, the possibility of capsular incarceration and iris prolapse is greater following extracapsular extractions, thus increasing the incidence of delayed reformation of the anterior chamber. For this reason, I have advocated transforming a peripheral iridectomy into a complete sector iridectomy in every case where the posterior capsule and lens material remain following an unsuccessful attempt at intracapsular extraction.

The *impermeability of the hyaloid membrane is relative but* certainly is significant since pupillary block is not found following round pupil intracapsular extraction where the membrane is ruptured.

In my own experience with 17 cases of pupillary block, 4 were recognized before the development of glaucoma. Three of the latter followed uneventful round pupil intracapsular cataract extraction. The fourth followed a suture site leak. Of the remainder, 3 followed uneventful round pupil intracapsular cataract extraction, 3 followed unsuccessful attempts at intracapsular round pupil cataract extraction and 2 followed acute endophthalmitis. Four followed extracapsular extraction with delayed reformation of the anterior chamber and one followed late shallowing of the anterior chamber due to a suture site leak. The histories of nine cases from private practice are appended to this paper.

DIAGNOSIS

The diagnosis of pupillary block depends on the presence of a shallow or flat anterior chamber, usually without evidence of wound leak or choroidal detachment. In one case in the above mentioned series (case 8), diagnosed before the occurrence of glaucoma, choroidal separation as a result of a suture site leak was found to be present at the same time as pupillary block. The anterior chamber was very shallow and the vitreous bulged forward. The pupil was irregular. The use of a strong anticholinesterase miotic was *followed by deepening of* the anterior chamber within a day; choroidal separation was still present. Instillation of 10 per cent Neosynephrine at four hour intervals for one day was followed by the deepening of the anterior chamber and disappearance of the choroidal detachment.

The clinical picture *of pupillary block may follow late* after apparently complete recovery from delayed reformation or late shallowing of the anterior chamber, associated with choroidal detachment, as in case 7. Biomicroscopy usually shows evidence of the adhesions at, or blocking of, the iridectomy openings, as well as the pupil. After intracapsular extractions in round pupil cases pupillary block always results in herniation of the hyaloid membrane into the pupillary space, increasing even to the extent of touching the cornea and sometimes

EYE COMPLICATIONS IN THE PROTOZOAL PARASITIC DISEASES OF THE TROPICS

B N BHADURI

(*Calcutta, India*)

Amongst the parasites of the tropics, the protozoal infection is by far the most common

The heavy incidence of the disease has been attributed to the climatic condition, availability of suitable vectors to complete the life cycle of the parasites poor public health amenities and want of sanitary consciousness of the indigenous population

In spite of the high incidence of the systemic infections the ocular complications are comparatively rare as found from the recorded observations

It is difficult to get an accurate estimate of the incidence of the eye complications due to a particular parasite on etiological basis from the observation of ocular lesions in the course of or following the systemic clinical manifestations due to the same parasite on account of the presence of multiple parasitic infections coexisting together at the same time and also due to the lack of sufficient corroborative observations from the post mortem histopathological examinations of the eyeball in fatal cases Further morphological changes in the eye lesion is not reliable to establish an etiologic diagnosis

From the published reports one gets the impression that eye complications are occasionally found in amoebiasis (due to E histolytica) lambliasis leishmaniasis trypanosomiasis plasmodia infection and toxoplasmosis

In most of them uveal complications have been observed and in some conjunctival and corneal complications lesions in the eyelid and involvement of optic nerve and retina have been recorded

Lenticular opacities are mentioned only in one case in the literature

In the above mentioned protozoal infections with eye complications toxoplasmosis is not a tropical parasite in the strict sense as reported observations are mostly from temperate zones though a few cases have also been reported from the tropics

A brief review of the above infections with eye complications are described here

1 AMOEBIASIS

It is commonly regarded as an infection due to Entamoeba histolytica

After a complete iridectomy and rupture of the lens capsule and removal of as much of the lens material as possible the sclerolimbal wound is closed with two catgut sutures and the conjunctive is closed with catgut Atropine is instilled

The treatment of pupil block in aphakia may be summarized as follows If no increase in intraocular pressure is present (i e , the angle is still unblocked) iridotomy or preferably iridectomy is all that is necessary to bypass the interference with communication between the anterior and the posterior chamber In doing discission with a needle knife for congenital cataracts a peripheral iridotomy should be done with the knife just before it is withdrawn from the eye *Linear extraction* with complete iridectomy is to be preferred

In aphakic eyes if the intraocular pressure is elevated both the angle block and pupil block must be relieved A combination of cyclodialysis and iridectomy is therefore, essential

CASES

In the cases to be discussed pupillary block followed round pupil cataract extraction with two peripheral iridectomies in each instance In each case three to five corneoscleral sutures with a limbus based flap were used The sutures included one preplaced McLean suture and two to four postplaced sutures of the same type Wound leak associated with loss of the anterior chamber and choroidal separation had previously occurred in two cases (7 and 8) In one of these it was coexistent at the time of diagnosis Each case differed in its course, yet all had certain basic similarities In each the hyaloid membrane remained intact In each both peripheral iridectomies became blocked although this was not recognized at first In each instance the pupil could be dilated and constricted to some extent In each the anterior chamber formed normally after the operation but became shallow only after the early postoperative period and in each it became deep after successful drainage of aqueous humor plus reestablishment of flow between the posterior and the anterior chambers In three cases treatment was possible before the angle became blocked and thus before glaucoma had developed

Case 1 Mrs M B aged 60 underwent an operation for extraction of an immature cataract on July 8 1954 A McLean flap and three McLean sutures were used An attempt at intracapsular extraction was unsuccessful and the capsule broke The posterior cortex remained after the nucleus and most of the capsule had been removed Two peripheral iridectomies were made About two weeks after the operation the cortical material swelled and filled the pupillary space the chamber became shallow after which on July 31, the tension rose to 48 mm Schiøtz The chamber remained shallow August 19 a peripheral corneal incision was made 1 5 mm from the upper limbus and the lens material was irrigated out A reverse cyclodialysis was made in the upper temporal quadrant but the anterior chamber remained shallow and the tension became elevated slightly at first then up to 60 mm

is much to be said in favor of complete sector iridectomy in preventing pupil block

If wound leak is evident it should be treated by resuturing or, if choroid separation remains for about a week, by posterior sclerotomy and air injection into the anterior chamber, as advised by Chandler

Once the presence of pupil block has been recognized, one should first attempt to break the adhesions, first by mydriasis, using 10 per cent phenylephrine and, if this is ineffective, with strong anticholinesterase miotics such as isoflurophate, demecarium or phospholine If the condition is recognized in the early postoperative period while the patient is under atropine mydriasis, (as in cases 6 and 8), one of the miotic drugs should be used

It is likely that in many cases of pupil block the adhesions between the iris and hyaloid are too dense to make either miotics or mydriatics effective It is also difficult to move the pupil when the chamber has been flat previously However, following the advice of Reese[10], Kronfeld[11] and Chandler [3,4,5] mydriatics should be used first Phenylephrine 10 per cent is probably most effective

If mydriasis or miotics are ineffective, and the angle is still open, a simple peripheral iridectomy or iridotomy is all that is necessary to break the block and deepen the anterior chamber If the intraocular pressure is elevated, both angle block and pupil block are then present Relief of the pupil block alone by iridectomy or the angle block alone by cyclodialysis will be ineffective A combination of iridectomy and cyclodialysis are usually necessary These may be performed separately or, more practically, through a single scleral wound about 2 mm from the sclerolimbal junction, close enough to do a peripheral iridectomy through the same incision The anterior chamber then deepens even in cases where the cyclodialysis cleft may close In such cases a repeated cyclodialysis may be done without iridectomy

In some instances it may be wise to do an iridotomy or iridectomy as an initial procedure and to determine whether permanent angle block is present If the chamber deepens, gonioscopy may help in determining the status of the angle Then, if necessary, the cyclodialysis may be done

In the surgery of congenital cataracts discission without iridotomy or iridectomy may cause swelling of the lens material without resultant pupil block and subsequent angle block If discission is to be done, I advise performance of peripheral iridotomy just before the discission knife is removed Actually, it is far better to make a complete iridectomy and do a linear extraction or even as Chandler advises, an inferior iridotomy, in addition I have added the additional safety factor of making the sclerolimbal incision in the half lap[1] manner in which a 4 to 5 mm incision is made under a conjunctival flap and extended halfway through the stroma Then the anterior lip of the wound is grasped and split for 1 mm toward the cornea, then entering the anterior chamber by a perpendicular incision 4 to 5 mm in length

shallow but open The peripheral iridectomies were closed Mydriasis and miosis had no effect on the depth of the anterior chamber On October 19 a Wheeler knife incision was made temporally through the cornea and peripheral iris On the following day the anterior chamber was deep The tension remained normal In August 1959, however the iridotomy wound closed and the chamber became shallow Presumably the pigment epithelium of the iris may proliferate to close such an opening A peripheral iridectomy solved the chamber depth problem

This case is the first described in which the late development of a shallow anterior chamber led to the relief of pupil block before angle block occurred It also demonstrates that a small iridotomy may close and thus is less effective than a peripheral iridectomy

Case 4 T H a 60 year old man underwent a left intracapsular cataract extraction on November 5 1958 Two peripheral iridectomies were made The postoperative course was entirely uneventful until on the ninth day severe pain and redness of the eye developed When he was seen fibrin was present in the pupillary area A diagnosis of acute purulent endophthalmitis was made and treatment was started with an antibiotic administered locally and orally Atropine and steroids were also used The eye responded well and a fine pupillary membrane formed The peripheral iridectomies closed The nasal portion of the iris ballooned forward as in iris bombe The tension was 29 mm Schiøtz 1955 scale) The angle was one third open pupil block was diagnosed On January 22 a cyclodialysis was done followed by an iridotomy done temporally with a Ziegler knife The eye healed uneventfully and the localized iris bombe became flat The tension remained normal and the eye remained quiet Vision is reduced to 20 400 because of marked vitreous opacities

Case 5 R L a 67 year old man underwent a left cataract extraction on February 4 1959 Two peripheral iridectomies were made and the lens was removed a Bell erisiphake being used The capsule ruptured but the impression was that most of it had been removed On the following day however it was possible to see some cortical material in the pupillary area The course was uneventful until the fourth postoperative day when the patient suddenly began to have severe pain It was my opinion that the cortical material had caused pupillary block by obstructing the pupil and iridectomies The patient was taken to the operating room where the eye was observed to be hard The central corneoscleral suture was removed and the wound opened sufficiently to grasp the iris and complete the iridectomy Some cortical material was irrigated out A new corneoscleral suture was inserted and atropine was instilled The course was uneventful The corrected visual acuity is 20/20

Case 6 J L an 84 year-old man had a round pupil cataract extraction with two peripheral iridectomies and five corneoscleral sutures on November 6 1959 The anterior chamber was formed on the second day and remained so on discharge on the fifth day On the

Hg (Schiøtz) On October 1 a cyclodialysis was done through a scleral incision 4 mm from the limbus in the lower temporal quadrant At the same time a peripheral iridectomy was made in the upper nasal quadrant and air was injected into the anterior chamber before closure Recovery was uneventful The tension and corrected vision were normal up to the last, and most recent, examination in December 1957

In this case it was noticed during convalescence that the swelling of the remaining posterior cortical material occluded the pupil It was not realized that the iridectomies were obstructed until after cyclodialysis failed to deepen the anterior chamber in spite of the fact that cortical material had been washed out and the pupil no longer appeared obstructed An iridectomy cyclodialysis permitted drainage through the obstructed angle and between the anterior and posterior chambers The chamber deepened thereafter

Case 2 Mrs B B, aged 63, had undergone round pupil intracapsular cataract extraction on December 12, 1957 A McLean flap and five corneoscleral sutures were used Two iridectomies had been made in the far periphery of the iris Recovery was uneventful On January 28, 1958, the anterior chamber was noted to be shallow, with the hyaloid membrane bulging forward The pupil border was adherent to the hyaloid membrane in places but was generally free No choroidal separation or wound leak was present The tension was 10 mm Hg (Schiøtz 1955 scale) Atropine failed to improve the condition Phospholine iodide similarly was ineffective The chamber angle was blocked and the locations of the iridectomies could barely be seen in the periphery A cyclodialysis was done on February 19 with local anaesthesia, in the inferior temporal quadrant but although the operation was uncomplicated, the tension remained elevated On March 20 a cyclodialysis was done at the 12 o clock area, just at the level of the insertion of the superior rectus muscle Air was injected and a Wheeler knife iridotomy was made in the temporal iris The patient was seated on the operating table and was taken back to her room in a wheel chair The anterior chamber was deep the next day and has remained so The tension has been soft An open cyclodialysis cleft is present

This case is important in showing the lack of value of cyclodialysis unless it is accompanied by a communication between the anterior and posterior chambers When such a communication was established the anterior chamber deepened and the vitreous bulge receded

Case 3 U G N, aged 50, underwent a right round pupil intracapsular cataract extraction with two peripheral iridectomies on April 24, 1957 A McLean flap and five corneoscleral sutures were used Convalescence was uneventful and on June 11 the corrected vision was 20/20 in this eye The anterior chamber was of normal depth On October 3 shallowness of the anterior chamber was noted The tension was 17 mm (Schiøtz 1955 scale) No wound leak or choroidal separation was present Bulging of the intact hyaloid membrane nearly touching the cornea was evident The pupil border was free The angle was

pupil nearly round The choroidal detachment was gone The chamber angle was wide and open The tension was normal and has remained so

Case 9 H N a 55 year old man had an uneventful round pupil intracapsular cataract extraction, using two peripheral iridectomies one large and one small and peripheral and five corneoscleral sutures on October 10 1962 The anterior chamber was normal in depth until the fifteenth postoperative day when it was found to be flat No suture site leak or choroidal detachment were present The smaller nasal *iridectomy was closed* The *temporal* one was large but the pigment epithelium was intact The hyaloid was herniated so that it touched the cornea without impairing the transparency of the latter The tension was 15 Pupil block was diagnosed Atropine and local steroids were continued Five days later phospholine iodide 25 per cent drops were started for use three times daily Two days later the pupil was smaller and the anterior chamber about half its normal depth On the following day the patient was hospitalized and an opening made in the iris pigment epithelium with a Ziegler knife through the original incisional wound Atropine and 10 per cent phenylephrine were used as drops The following morning the anterior chamber was deep and it has remained so The ocular tension was normal and the angle was wide open The hyaloid face returned to its normal position

REFERENCES

1 Bowman W 1863 On extraction of cataract by a traction instrument with iridectomy with remarks on capsular obstructions and their treatment *Ophth Hosp Rep* London 4 332

2 Chandler P A and Johnson C C 1947 A neglected cause of secondary glaucoma in eyes in which the lens is absent or subluxated *Arch Ophth* **37** 740

3 Chandler P A 1954 Complications after cataract extraction Clinical aspects Symposium cataract extraction *Tr Am Acad Ophth* **58** 382

4 Chandler P A in Haik G M 1956 Symposium on diseases and surgery of the lens p 150 C V Mosby Co St Louis

Chandler P A 1962 Glaucoma from Pupillary Block in Aphakia *Arch Ophth* **67** 44

6 Shaffer R N 1954 The role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma *Trans Am Acad Ophth* **58** 217

7 Sugar H S 1958 Pupil Block in Aphakic Eyes *Am J Ophth* **46** 831

8 Sugar H S 1960 Pupillary Block in Phakic and Aphakic Eyes *Jour Int College Surgeons* **33** 312

9 Swan K C 1958 Basal Iridectomy for Prevention and Treatment of Persistent Shallow Chamber after Cataract Extraction Eye Digest—Watson Gailey Eye Foundation 2 5

10 Reese A B 1948 Herniation of the Anterior Hyaloid Membrane Following Uncomplicated Intracapsular Cataract Extraction *Tr Am Ophth S* **46** 73

11 Kronfeld P C 1954 Delayed Restoration of the Anterior Chamber *Am J Ophth* **38** 453

12 Swan K C in Clark W B 1959 Symposium on Glaucoma C V Mosby Co p 46

18140 San Juan Detroit 21 Mich

tenth day the patient was seen and found to have a shallow anterior chamber The pupil was dilated and the vitreous bulged forward The iridectomies were open but adherent to the hyaloid A diagnosis of pupillary block was made and atropine and corticosteroid drops were continued The picture did not change so that three weeks post operatively humorsol was used to constrict the pupil in the office This was accomplished and then atropine was used The chamber deepened and has remained normal since The angles shows no adhesions and the tension and visual acuity have remained normal

This is the second case in which the diagnosis of pupillary block was made without the presence of increased tension It is particularly interesting in that both iridectomies were open but adherent all around to the hyaloid Also, a strong miotic was necessary to break the adhesions in an already well dilated pupil

Case 7 J B , a 58 year old man, had an uneventful round pupil intracapsular cataract extraction, using two peripheral iridectomies and five corneoscleral sutures, on November 22, 1961 The anterior chamber was normal in depth until the ninth postoperative day when it was found to be flat A suture site leak was diagnosed The anterior chamber was normal five days later, both as to depth and gonioscopi cally The eye remained normal until six weeks postoperatively when it began to ache The anterior chamber was found to be shallow and the ocular tension was 40 mm Hg (Schiøtz) A vitreous hernia was present Pupil block glaucoma was diagnosed Neosynephrine 10 per cent by instillation succeeded in breaking the pupil block The anterior chamber depth became normal within an hour The tension remained elevated, however Gonioscopy showed the angle to be blocked all around the angle circumference A cyclodialysis was done two days afterward Simultaneous peripheral iridectomy had been planned but the cyclodialysis spatula succeeded in opening the previous iridec tomies The ocular tension has remained normal since then, with the angle open widely in the upper half of the eye, without the presence of a cyclodialysis cleft

Case 8 G N , a 66 year old man, had an uneventful round pupil intracapsular cataract extraction with two peripheral iridectomies and five corneoscleral sutures on March 30, 1962 The anterior chamber was deep until April 13 when the anterior chamber was found to be shallow, following pulling out of a suture on the previous day It was evident that a suture wound leak was present, though the fluorescein test was negative Choroidal detachment was present The pupil was irregular and the tension was soft The remaining two corneoscleral sutures were removed and the patient was observed On April 19 the chamber was still shallow A diagnosis of pupil block was made Since atropine had been used once daily, pupillary constriction with phos pholine iodide was decided upon On the following day the chamber had deepened significantly but choroidal detachment still remained The pupil was then dilated with several instillations of 10 per cent phenylephrine The next day the anterior chamber was deep, and the

(respiration controlee au moyen de l intubation oro tracheale) En 1961-62 du fluothane administre apres intubation

Technique operatoire Dans la simple extraction de la cataracte ouverture au Graefe de la chambre anterieure chez 394 patients (68%) avec un large lambeau conjonctival L ouverture variait entre 180 et 200 elon l ampleur de la cornee, la profondeur de la chambre anterieure et les dimensions probables du cristallin Incision a la pique et aux ciseaux de Castroviejo apres avoir incise un large lambeau conjonctival chez les 189 autres patients (32%) Iridectomie basale dans 227 cas Iridotomie basale chez 356 patients (61%)

Modalite de l extraction Extraction a l eresiphaque directement sans tumbling chez 413 patients (71%) a la pince d Arruga chez 145 patients (25%) Dans 23 cas (4%) suivant le procéde de Smith

Acetylcoline et air dans la chambre anterieure

Modalite des sutures Suture en U a 10 et 14h avant l iridotomie basale De trois à cinq sutures limbo sclerales suivies d un surjet conjonctivo conjonctival sans noeuds aux extremites, apres l extraction

Materiel de suture Aiguilles de 4 mm modèle Barraquer Griesha ber Soie vierge pour les points corneo scleraux Catgut 000000 ou soie du meme numero pour la suture conjonctivale

Technique de l operation combinee de la cataracte et de l iridencleisis

On prepare un large lambeau conjonctival plus grand que celui que l on pratique normalement pour un iridencleisis le lambeau interessera les quadrants superieurs et diminuera graduellement jusqu au meridien horizontal (de 3 a 9 h) Incision a la pique et aux ciseaux de Castroviejo

Dans les 12 premiers cas (22%) apres avoir pratique une suture *en U de 10 a 14 h* on effectuait l extraction qui etait immediatement suivie d un iridencleisis a 2 languettes Le lambeau conjonctival etait *ensuite remis en place* et fixe grace a un surjet conjonctivo conjonctival sans noeuds aux extremites

Dans les *12 autres cas (78%)* apres avoir pratique l habituelle suture en U on effectuait un iridencleisis a une seule languette suivant une technique particuliere qui unissait les avantages d une intervention fistulisante a ceux d une iridectomie *à la racine* Cette technique permettait en outre d associer à l iridencleisis une sclerectomie dans les cas ou les *conditions de sub* atrophie du stroma irien rendaient improbable une bonne filtration

J en resume les temps on suppose que l intervention est pratiquee sur l oeil droit

Incision plus haute en *plein limbe scleral* L iris saisi pres du sphincter est sorti comme si l on voulait effectuer une iridectomie totale Toutefois on ne resèque *que la* moitie exterieure à ciel ouvert pour etre certain que la resection interesse l iris pres de la racine Le tis u irien ainsi detache *n est pas* enleve mais entre vers l interieur

DIFFERENTE FREQUENCE DE LA DISPARITION DE LA CHAMBRE ANTERIEURE APRES L'EXTRACTION ENZYMATIQUE DE LA CATARACTE ET APRES L'EXTRACTION ENZYMATIQUE, COMBINEE A UN IRIDENCLEISIS DANS LES CAS DE GLAUCOME ET DE CATARACTE

DEDUCTIONS PATHOGENETIQUES

MARIO VERZELLA, (*Italy*)

Il est connu que la pathologie de la chambre antérieure après l'extraction intra capsulaire de la cataracte, dans ses deux aspects bien définis formation manquée ou disparition quelque temps après l'intervention, a suscité, à cause de la possibilité de graves complications (glaucome, epithelisation de la chambre anterieure, uveites, etc) l'intérêt de nombreux chercheurs et que plusieurs interpretations pathogenetiques ont été données

Le but de ma communication est de mettre en évidence, à travers des relevés effectués durant ces trois dernières années (1960-1961-1962) dans 583 cas de cataractes seniles extraites intracapsulairement avec la pupille ronde, sur un total de 688 operations de cataracte et de 54 cas de glaucome primitif associé à la cataracte, operés simultanement d'iridencleisis et d'extraction intra capsulaire, la differente frequence de la disparition ou du retard de la formation de la chambre anterieure

Il m'est apparu que du comportement hautement differencié de l'"atalamie" dans les deux groupes, on pouvait tirer des *éléments* probants pour une plus précise interpretation pathogenetique du phenomene

Il est vrai que la grande difference numerique entre les interventions de simple extraction de la cataracte et les operations combinées *de cataracte et d'iridencleisis, semblerait diminuer l'importance* des resultats et les deductions, mais les repercussions dues à la complication camerulaire ont eté assez differentes pour en justifier la recherche et la discussion

Voici un bref aperçu sur les techniques employées

Il s'agissait, comme je l'ai mentionne plus haut, de 583 cas de cataracte senile, operes intra capsulairement et avec la pupille ronde durant ces trois dernieres annees, et de 51 cas de glaucome associé à *la cataracte*, operes *simultanement d'iridencleisis et d'extraction* intra capsulaire du cristallin

Aussi bien dans l'extraction simple que dans celle combinee avec l'iridencleisis, on a employe l'alpha chimotripsine pour un grand nombre de cas 531 (75%) dans l'extraction simple, 42 cas (77%) dans l'intervention combinee

DETAILS TECHNIQUES

Anesthésie Tous les patients furent soumis à une anesthesie generale En 1960 nous nous sommes servi du pentothal et du curare

Dans 57 cas (9,2%) on avait remarque un aplatissement de la chambre anterieure quelques jours apres l'intervention Temps moyen passe entre l'intervention et le jour ou la chambre anterieure etait apparue vide jours 6,5 Temps moyen de la duree de la disparition de la chambre anterieure jours 5 2

Decollements de la choroide releves au dessus du total des atalamies N 45 (60%)

Interventions de cataracte N 583	*Atalamies*	*Decollements de choroide*	*Retard dans la formation de la c a*	*Aplatissement après quelques jours*
	77 (13 %)	*45 (60 %)*	*20 (3 4 %)*	*57 (9 2 %)*
Temps de duree moyenne			jours 5 1	jours 5 2
Intervalle entre l'intervention et la disparition de la c a				jours 6 5

II Il s'agit de 54 cas de glaucome primitif et de cataracte operes en meme temps d'iridencleisis et d'extraction intra capsulaire

Chez tous les patients de ce groupe j'assistai a une formation normale de la chambre anterieure Dans un seul cas je relevai le troisieme jour un aplatissement de la chambre anterieure qui persista pendant trois jours

Comme je l'ai souligne des le debut les differentes conditions anatomiques et fonctionnelles presentes chez les patients soumis a la simple extraction de la cataracte (583) et chez les patients soumis a l'operation combinee de la cataracte et de l'iridencleisis dans les cas presentant en meme temps la cataracte et un glaucome (54) sembleraient diminuer la valeur de toute comparaison sur la differente frequence de l'atalamie dans les deux groupes Mais la frequence de la complication m'est apparue d'une façon si differenciee qu'une tentative d'interpretation me semble justifiee

En effet d'un cote cette complication atteint un pourcentage de 13 de l'autre ce pourcentage n'atteint que 1 8%

Si nous examinons pendant un instant les details techniques nous voyons que les modalites suivant lesquelles a ete pratiquee l'extraction sont les memes

Emploi de l'alpha-chimotripsine dans 75% des cas du premier groupe dans 77% des cas du second groupe Extraction a l'erisiphaque 71% chez les premiers 61% chez les seconds Dans

jusque contre le fil placé à 2 h et renversé sur la surface sclérale avec les feuillets *pigmentés en avant pour faciliter la filtration*

A ce moment là on effectuait l'extraction du cristallin On fermait ensuite les deux sutures limbo sclérales, qui étaient recouvertes par le lambeau conjonctival, fixé en haut grâce à une suture conjonctivo conjonctivale Fig 1-2-3

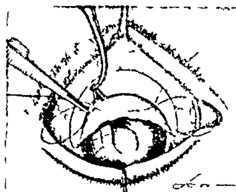


Fig 1

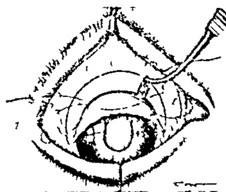


Fig 2

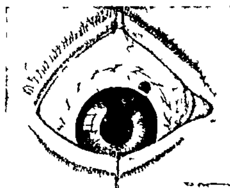


Fig 3

Modalité de l'extraction Chez 32 patients (61%) l'extraction a été effectuée à l'érésiphaque directement, sans tumbling Chez 17 patients (30%) à la pince d'Arruga Dans 5 cas (9%) suivant le procédé de Smith

Rapportons maintenant brièvement la fréquence de l'« athalamie » dans les deux groupes

I *Dans la simple extraction de la cataracte* Sur un total de 583 interventions nous avons relevé une anomalie dans la formation de la chambre antérieure dans 77 cas (13%)

Plus particulièrement dans 20 yeux il y avait eu un retard dans la formation de la chambre antérieure (3,4%) Temps moyen de durée de " l'athalamie " jours 5,1

Dans 57 cas (9 2%) on avait remarque un aplatissement de la chambre anterieure quelques jours apres l intervention Temps moyen passe entre l intervention et le jour ou la chambre anterieure etait apparue vide jours 6 5 Temps moyen de la duree de la disparition de la chambre anterieure jours 5 2

Decollements de la choroide releves au dessus du total des atalamies N 45 (60%)

Interventions de cataracte N 583	Atalamies	Decollements de choroide	Retard dans la formation de la c a	Evidement apres quelques jours
	77 (13 %)	45 (60 %)	20 (3 4 %)	57 (9 2 %)
Temps de duree moyenne			jours 5 1	jours 5 2
Intervalle entre l intervention et la disparition de la c a				jours 6 5

II Il s agit de 54 cas de glaucome primitif et de cataracte operes en meme temps d iridencleisis et d extraction intra capsulaire

Chez tous les patients de ce groupe j assistai a une formation normale de la chambre anterieure Dans un seul cas je relevai le troisieme jour un aplatissement de la chambre anterieure qui persista pendant trois jours

Comme je l ai souligne des le debut les differentes conditions anatomiques et fonctionnelles presentes chez les patients soumis a la simple extraction de la cataracte (583) et chez les patients soumis a l operation combinee de la cataracte et de l iridencleisis dans les cas presentant en meme temps la cataracte et un glaucome (54) sembleraient diminuer la valeur de toute comparaison sur la differente frequence de l atalamie dans les deux groupes Mais la frequence de la complication m est apparue d une façon si differenciee qu une tentative d interpretation me semble justifiee

En effet d un cote cette complication atteint un pourcentage de 13% de l autre ce pourcentage n atteint que 1 8%

Si nous examinons pendant un instant les details techniques nous voyons que les modalites suivant lesquelles a ete pratiquee l extraction sont les memes

Emploi de l alpha chimotripsine dans 75% des cas du premier groupe dans 77% des cas du second groupe Extraction a l cresi phaque 71% chez les premiers 61% chez les seconds Dans

jusque contre le fil place a 2 h et renverse sur la surface sclerale avec les feuillets pigmentes en avant pour faciliter la filtration

A ce moment la on effectuait l'extraction du cristallin On fermait ensuite les deux sutures limbo sclerales, qui etaient recouvertes par le lambeau conjonctival, fixe en haut grace a une suture conjonctivo conjonctivale Fig 1-2-3

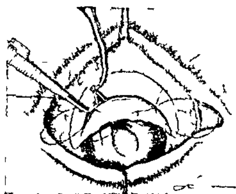


Fig 1

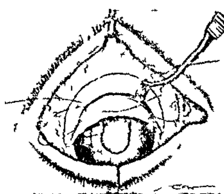


Fig 2

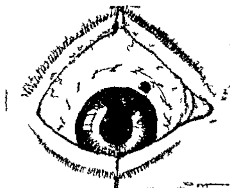


Fig 3

Modalit de l'extraction Chez 32 patients (61%) l extraction a ete effectuee a l'erisiphaque, directement sans tumbling Chez 17 patients (30%) a la pince d Arruga Dans 5 cas (9%) *suivant le procede de Smith*

Rapportons maintenant brievement la frequence de l atalamie dans les deux groupes

I *Dans la simple extraction de la cataracte* Sur un total de 583 interventions nous avons releve une anomalie dans la formation de la chambre anterieure dans 77 cas (13%)

Plus particulierement dans 20 yeux il y avait eu un retard dans la formation de la chambre anterieure (3,4%) Temps moyen de duree de " l'atalamie " jours 5,1

souligne que dans ces 5 *cas comme* dans tous les autres rapportes dans cet exposé l incision operatoire avait ete hermetiquement fermee par une suture sur deux couches (limbo sclerale et conjonctivo conjoctivale) Les patients ont ete suivis pendant plus d'un an et chez trois d entre eux j ai remarque la disparition spontanee de la filtration dans l espace d un mois Pour un cas j ai apres un an, *effectue une intervention*, (bien que le malade ne presentat aucun *trouble apparent) en* ouvrant le lambeau conjonctival et en appliquant un point *de suture corneo sclerale* en correspondance d une petite fistule de la blessure tres visible et en suturant ensuite le tissu conjonctival (la patiente presentait de plus une forte myopie)

Paradoxalement la chambre anterieure resta vide pendant une *dizaine de jours* et *atteignit* ensuite une profondeur normale Cependant la pression qui, avant cette intervention etait d environ 16 mmhg, tomba a 8 mmhg Lors d un controle effectue trois mois apres la pression etait toujours la meme

En consequence je *suis porte a penser que* suivant *ma technique* pour qu une filtration eventuelle de l incision puisse provoquer une atalamie il faut qu en meme temps intervienne une reduction de la secretion de l humeur aqueuse

Dans les cas de secretion normale *la legere perte a travers* une petite fistule de l incision peut probablement etre toujours compensee grace a une augmentation de l activite secretrice

C e t precisement cette complication c est a dire le blocage de la secretion de l humeur aqueuse secondaire probablement a un decollement du corps ciliaire ou mieux a une inhibition neurosecretrice, secondaire au traumatisme operatoire et aux differentes conditions hydrostatiques camerulaires qui le plus frequemment directement, *ou indirectement par une filtration de l incision* agit comme element profondement inhibiteur de la formation de la chambre anterieure

De cette façon il peut arriver que l humeur aqueuse artificielle introduite dans la chambre anterieure apres l intervention coule a *travers les voies normales* du trabeculum et que par l absence de secretion du corps ciliaire on ait un deplacement en avant de l humeur vitree pour combler l espace vide, specialement si la hyaloidee est intacte

On peut ainsi bloquer *l orifice* pupillaire et *le* colobome basal La surface irienne deplacee en avant finira par rendre ferme le trabeculum Les premisses anatomiques et fonctionnelles seront ainsi creees pour que avec la normalisation de l activite secretrice du corps ciliaire soit instaure avec le temps un etat glaucomateux *A ce mecanisme* je crois pouvoir attribuer les quatre cas de glaucome remarques durant ces trois dernieres annees chez les opéres d extraction intra capsulaire

Toutefois le plus souvent dans les cas d atalamie la mydryase rapidement et precocement obtenue permettra à l humeur aqueuse de filtrer entre l humeur vitree et la pupille et de rompre en temps voulu

l'extraction à la pince d'Arruga les termes sont invertis 25% chez les premiers, 31% chez les seconds Procede de Smith respectivement 4% et 9%

	Zonulasis	*Erisiphaque*	*Pince*	*Smith*
I Groupe	7[illegible]%	71%	25%	4%
II Groupe	77%	61%	31%	9%

Dans les deux groupes la suture a ete pratiquee sur deux plans *La seule* difference est que dans le premier groupe la fermeture de l'*incision* limbo sclerale fut effectuee a l'aide de 5 a 8 *points* *Dans* le second groupe on ne mit que 2 points (a 10 h et a 12 h) Par *contre* la suture conjonctivo conjonctivale a ete identique

La seule difference fondamentale et qui presentera un element important dans la discussion pathogenetique est *constituee* par la pupille ronde avec iridectomie ou iridotomie basale dans le premier *groupe* *Vaste colobome* irien, secondaire a l'iridencleisisdans le second *groupe*

A ce point de mon expose je pense opportun, pour *une meilleure* comprehension, de rappeler brievement les differents mecanismes qui, *a chaque fois*, ont ete illustres pour eclaircir le phenomene de l'atalamie " Les voici

1 Filtration a l exterieur de l'humeur aqueuse, a travers l incision operatoire
2 Filtration interne, provoquant un decollement de la choroide
3 Blocage de la pupille
4 Reduction de la secretion de l humeur aqueuse
5 Oedeme de l humeur vitree

Toutefois, mon experience a fini par moi convaincre que difficilement, un seul des mécanismes enumeres ci dessus est en mesure de provoquer *l'absence* de la chambre anterieure Dans la majorite des cas on assiste a la convergence, a la concomitance de deux ou trois causes

Par exemple, la filtration a travers l incision operatoire de l'humeur aqueuse qui, comme mecanisme pathogenetique trouve la plupart des auteurs favorables, n'est pas toujours valable lorsque ce phenomene se presente seul

Depuis 1960, j ai eu l'occasion d observer, chez 5 patients, une filtration evidente de l'incision operatoire avec formation de cicatrice filtrante Chez ces patients la chambre anterieure avait atteint, des les premiers jours, une profondeur aphaque normale *Je repete* et je

(extraction enzymatique déroulement de l'extraction — érésiphaque — pince — Smith) Seulement deux détails diffèrent

Le premier représenté par les sutures limbo sclérales Dans l'extraction de la simple cataracte de 5 à 8 points dans l'extraction combinée à un iridencleisis 2 points seulement

Le second représenté par l'ouverture pupillaire Pupille ronde et petit colobome périphérique dans le premier groupe large colobome total irien dans un secteur, dans l'autre groupe

Deux conditions qui, tout au moins au point de vue *doctrinaire*, sur le mécanisme de l'atalamie sembleraient exercer une action contrastante entre elles

La première par la fermeture *moins hermétique de l'incision* (2 points seulement) et par l'interposition d'un épais lambeau irien (iridencleisis), semblerait favoriser l'instauration d'une condition atalamique

La seconde au contraire permettant un rapide passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à la chambre antérieure, semblerait favoriser une plus rapide reconstitution de cette dernière

A ce propos je rappelle que de nombreux auteurs pensent qu'une iridectomie totale *résiste bien plus qu'une petite iridectomie basale aux* dangers d'une absence camérulaire Déjà en 1956 Bellows et ses collaborateurs avaient remarqué que tandis que sur 123 opérés avec iridectomie périphérique l'absence de la chambre antérieure s'était présentée dans 16 7% des cas dans 370 extractions avec iridectomie totale le pourcentage s'était limité à 10%

Le passage immédiat de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure, à travers le large colobome rétablit rapidement l'équilibre hydrostatique entre les deux chambres De toute façon dans ces cas où à cause d'une activité ralentie du corps ciliaire, l'humeur aqueuse tarde à se former le contact et l'adhésion entre la hyaloïdée et la surface postérieure de l'iris et les bords de la large ouverture irienne sont beaucoup *moins imperméables, pour cette raison, à mesure que* la sécrétion du corps ciliaire se normalise, on assiste au rétablissement de la chambre antérieure

C'est là peut être l'élément le plus important qui intervienne pour déterminer la nette différence de l'atalamie dans les deux groupes d'opérés que nous avons étudiés et *cela malgré l'apparente* action négative représentée par la fermeture peu hermétique de l'incision cornéo sclérale et par la *filtration* causée par l'inclusion irienne Mais peut être n'est ce pas le seul *élément*

Si nous contrôlons la statistique de Bellows rappelée ci dessus, nous voyons que l'iridectomie totale réduit les cas d'*atalamie par rapport à l'iridectomie* basale de 16 2% à 10% tandis que dans les deux groupes de patients que *j'ai étudiés la différence* est bien plus élevée de 13% à 1,8%

cette espèce de cercle vicieux qui dans les cas de glaucome, s'établit entre la normalisation de la sécrétion de l'humeur aqueuse et son impossibilité mécanique de couler dans la chambre antérieure, à cause d'un blocage de la pupille.

Quelques notes maintenant sur une question collatérale, c'est à dire sur l'usage de l'alpha chimotripsine, puisque chez 75% des opérés de cataracte simple et dans 77% des cas d'opération combinée de cataracte et d'*iridencleisis, on a pratiqué l'extraction enzymatique.*

On sait que certains auteurs (Valerio Carones, De Weeckers, Legrand etc.) ont reproché à l'alpha chimotripsine, qui par son action digestive, entravant le processus de cicatrisation de l'incision opératoire, de rendre plus fréquente l'" atalamie " post opératoire. Ceci est probablement vrai si l'on ne pratique pas avec soin un lavage, même avec de la simple humeur aqueuse artificielle, de la chambre antérieure et des lèvres de l'*incision et surtout si l'on n'effectue pas une fermeture* hermétique de l'incision opératoire, possiblement sur deux couches. A ce propos je tiens à rapporter les conclusions tirées d'une de mes expériences qui remonte à 1959.

Lors d'un contrôle de 110 extractions enzymatiques de cataracte où la suture avait été pratiquée sur une seule couche avec cinq points limbo cornéaux, j'avais remarqué dans 18% des cas l'existence d'une " atalamie ". Pour plus de précisions dans 10% des cas j'avais remarqué un retard dans la formation de la chambre antérieure, dans 8% des cas un aplatissement après quelque temps.

Dans la statistique rapportée dans le présent ouvrage et concernant les trois années successives durant lesquelles j'avais adopté la suture particulière sur deux couches (de 5 à 8 points au lambeau scléral, recouverts par la conjonctive fixée avec une suture sans noeuds aux extrémités), le pourcentage des cas d' " atalamie " s'était réduit à 13%. Mais ce qui est le plus intéressant c'est que la réduction concernait exclusivement les cas de formation manquée qui de 10% se réduisaient à 3,4%. Ce qui représente un argument supplémentaire pour exclure *que dans les cas d' " atalamie " tardive* une éventuelle filtration à travers l'incision puisse jouer un rôle pathogénétique.

Pour conclure je suis donc porté à considérer qu'une suture hermétique sur deux couches représente la plus efficace prophylaxie contre une éventuelle action inhibitrice de l'alpha chimotripsine sur le processus normal de guérison de l'incision opératoire.

Maintenant, abordons directement l'argument qui forme l'objet de cette communication, c'est à dire le comportement différent de " l'atalamie " dans l'extraction de cataracte intra capsulaire (13%) et dans l'extraction intra capsulaire combinée à un iridencleisis chez des sujets atteints de cataracte et de glaucome primitif (1,8%) et tâchons, d'après ce que *nous avons exposé plus haut*, d'en trouver une justification.

J'ai préalablement souligné que l'intervention de la cataracte a été conduite d'une façon à peu près identique dans les deux groupes

VERZELLA MARIO (*Italy*) — **FLAT OF THE A C**

The different behaviour in the enzymatic extraction of cataract, and in the enzymatic extraction joined with a contemporaneous irid enclesis — Pathogenetic deduction

As it is well known among the complication of the enzymatic extraction of cataract the flat of the a c has been pointed out, though in different ways by all the A A The author in more than 500 extractions even practising an hermetic shutting of the wound corneoscleral and conjunctive conjunctival, has noticed an incidence of the 13 per cent Nearly after a week the a c was normalized The author in these last three years has practised in 54 cases of glaucoma and cataract a contemporaneous and double intervention enzymatic extraction of cataract and irid enclesis In these cases he has never noticed a delay in the formation of the a c Therefore it seems logical to think, the large coloboma induced by the irid enclesis making easy the way of the u a from the p c to the a c, has impeded the blockade between the posterior surface of the iris and the hyaloidea, which has such a great part in the advent of the complication

Another hypothesis which could justify the great difference of atalamia between the two groups is the possibility that the intermittent pressure (in patients operated of cataract and iridencleisis) caused by superior eyelid on operative wound and on iris inclusion can urge on ciliar body and increase the secretion of u a which, usually is extenuated after cataract extraction

On en vient à penser, même par analogie avec ce que nous avons observé dans ces cas d'extraction de cataracte où il s'était formé une cicatrice filtrante spontanée, à cause d'une petite fistule de la cicatrice et où la chambre antérieure avait toujours conservé une profondeur aphaque, que l'élément "cicatrice filtrante" peut être en définitive un élément favorable à la normalisation de la chambre antérieure.

Et suivant quel mécanisme? Nous sommes malheureusement dans le domaine des hypothèses gratuites, et je me permets d'en formuler une: on peut admettre que la filtration de l'humeur aqueuse à travers l'incision près de l'inclusion irienne et son activation continuelle à cause de la compression changeante et intermittente exercée par la paupière supérieure dans la zone de la cicatrice puisse parvenir à stimuler l'activité du corps ciliaire, neutralisant ainsi ce blocage de la sécrétion qui reste un des éléments pathogénétiques les plus valables pour déterminer "l'athalamie".

CONCLUSIONS

De l'observation de 583 cas de cataracte opérée intra-capsulairement et avec la pupille ronde, il nous est apparu une fréquence totale de "l'athalamie" post-opératoire de 13% (3,1% de retard dans la formation, 9,2% de disparition après quelque temps).

Dans 51 cas de cataracte et de glaucome primitif, opérés en même temps d'iridencleisis et de cataracte, la fréquence de "l'athalamie" s'est réduite à 1,8%, et s'est limitée exclusivement à un evidement après quelques jours.

Je suis porté à considérer que la différence très élevée dans la fréquence de "l'athalamie", parmi les opérés de simple cataracte et ceux qui ont subi l'intervention combinée de la cataracte et de l'iridencleisis, trouve sa justification, avant tout, dans le passage facilité de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à la chambre antérieure, à travers un large colobome irien, conséquent à l'iridencleisis.

Subséquemment, je penserais pouvoir émettre une seconde hypothèse qui rendrait plus valable le mécanisme mentionné plus haut et qui justifierait mieux la grande différence de "l'athalamie" dans les deux groupes d'opérés. Ainsi, chez les opérés du second groupe, l'activation de la filtration de l'humeur aqueuse, à travers l'incision près de l'inclusion irienne, exercée par la pression changeante et intermittente de la paupière supérieure sur la zone de la cicatrice, pourrait stimuler le corps ciliaire et atténuer, de cette façon, cette lenteur de la Sécrétion qui, normalement, accompagne l'extraction de la cataracte.

Ces deux hypothèses pathogénétiques, qui se renforcent et s'intègrent réciproquement, pourraient ainsi justifier la grande différence dans la fréquence de "l'athalamie" chez les opérés de simple cataracte et chez les opérés ayant subi l'intervention simultanée de la cataracte et de l'iridencleisis.

VERZELLA MARIO (*Italy*) — FLAT OF THE A C

The different behaviour in the enzymatic extraction of cataract, and in the enzymatic extraction joined with a contemporaneous irid enclesis — Pathogenetic deduction

As it is well known among the complication of the enzymatic extraction of cataract the flat of the a c has been pointed out though in different ways by all the A A The author in more than 500 extractions even practising an hermetic shutting of the wound corneoscleral and conjunctive conjunctival, has noticed an incidence of the 13 per cent Nearly after a week the a c was normalized The author in these last three years has practised in 54 cases of glaucoma and cataract a contemporaneous and double intervention enzymatic extraction of cataract and irid enclesis In these cases he has never noticed a delay in the formation of the a c Therefore it seems logical to think the large coloboma induced by the irid enclesis making easy the way of the u a from the p c to the a c, has impeded the blockade between the posterior surface of the iris and the hyaloidea which has such a great part in the advent of the complication

Another hypothesis, which could justify the great difference of atalamia between the two groups is the possibility that the intermittent pressure (in patients operated of cataract and iridenclesis) caused by superior eyelid on operative wound and on iris inclusion can urge on ciliar body and increase the secretion of u a which usually i extenuated after cataract extraction

On en vient a penser, meme par analogie avec ce que nous avons observe dans ces cas d'extraction de cataracte ou il s'etait formee une cicatrice filtrante spontanee, a cause d'une petite fistule de la cicatrice et ou la chambre anterieure avait toujours conserve une profondeur aphaque, que l'element "cicatrice filtrante" peut etre en definitive un element favorable a la normalisation de la chambre anterieure

Et suivant quel mecanisme? Nous sommes malheureusement dans le domaine des hypotheses gratuites, et je me permets d'en formuler une on peut admettre que la filtration de l'humeur aqueuse a travers l'incision pres de l'inclusion irienne et son activation continuelle a cause de la compression changeante et intermittente exercee par la paupiere superieure dans la zone de la cicatrice puisse parvenir a stimuler l'activite du corps ciliaire, neutralisant ainsi ce blocage de la *secretion* qui reste un des elements pathogenetiques les plus valables pour determiner "l'atalamie"

CONCLUSIONS

De l'observation de 583 cas de cataracte operee intra capsulairement et avec la pupille ronde, il nous est apparu une frequence totale de "l'atalamie" post operatoire de 13% (3,4% de retard dans la formation, 9,2% de disparition apres quelque temps)

Dans 54 cas de cataracte et de glaucome primitif, operes en meme temps d'iridencleisis et de cataracte, la frequence de "l'atalamie" s'est reduite a 1,8%, et s est limitee exclusivement a un evidement apres quelques jours

Je suis porte a considerer que la difference tres elevee dans la frequence de "l'atalamie", parmi les operes de simple cataracte et ceux qui ont subi l intervention combinee de la cataracte et de l iridencleisis, trouve sa justification, avant tout, dans le passage facilite de l'humeur aqueuse de la chambre posterieure a la chambre anterieure, a travers un large colobome irien, consequent a l iridencleisis

Subsequemment, je penserais pouvoir emettre une seconde hypothese qui rendrait plus valable le mecanisme mentionne plus haut et qui justifierait mieux la grande difference de "l'atalamie" dans le deux groupes d operes Ainsi, chez les operes du second groupe, l'activation de la filtration de l humeur aqueuse, a travers l'incision pres de l'inclusion irienne, exercee par la pression changeante et intermittente de la paupiere superieure sur la zone de la cicatrice, pourrait stimuler le corps ciliaire et attenuer, de cette façon, cette lenteur de la Secretion qui, normalement, accompagne l'extraction de la cataracte

Ces deux hypotheses pathogenetiques, qui se renforcent et s'integrent reciproquement, pourraient ainsi justifier la grande difference dans la frequence de "l atalamie" chez les operes de simple cataracte et chez les operes ayant subi l intervention simultanee de la cataracte et de l'iridencleisis